

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1900

N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 25 avril 1900, à 1 heure

PAR

Joseph FALIECH

Né à Fajolles (Tarn-et-Garonne), le 15 avril 1873

DES ÉPANCHEMENTS HÉMORRHAGIQUES DE LA PLÈVRE

Étiologie. Pathogénie. Évolution anatomique

Président : M. BRISSAUD, Professeur.

HAYEM, Professeur.

Juges : MM. { GILLES DE LA TOURETTE, Agrégé.

{ THIROLOIX, Agrégé.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET

PARIS. — 36, Rue Serpente. — PARIS

(En face la Faculté de Médecine)

1900

Année 1900

N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 25 avril 1900, à 1 heure

PAR

Joseph FALIECH

Né à Fajolles (Tarn-et-Garonne), le 15 avril 1873

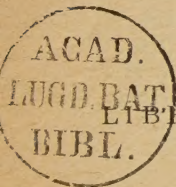
DES ÉPANCHEMENTS HÉMORRHAGIQUES DE LA PLÈVRE

Étiologie. Pathogénie. Évolution anatomique

Président : M. BRISSAUD, Professeur.

*Juges : MM. { HAYEM, Professeur.
 { GILLES DE LA TOURETTE, Agrégé.
 { THIROLOIX, Agrégé.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical



LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET

PARIS. — 36, Rue Serpente. — PARIS

(En face la Faculté de Médecine)

1900

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	CH RICHET
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	DEBOVE.
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE
Histologie.....	CORNIL.
Opérations et appareils.....	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale.....	BERGER.
Thérapeutique.....	POUCHET.
Hygiène.....	LANDOUZY.
Médecine légale.....	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.....	BRISSAUD.
	CHANTEMESSE.
Clinique médicale.....	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
Clinique des maladies des enfants.....	DIEULAFOY.
Clinique des maladies syphilitiques.....	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'en- céphale.....	FOURNIER.
Clinique des maladies nerveuses.....	JOFFROY.
	RAYMOND
Clinique chirurgicale.....	TERRIER.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique ophtalmologique.....	TILLAUX.
Clinique des voies urinaires.....	PANAS.
Clinique d'accouchement.....	GUYON.
	BUDIN.
	PINARD.

Agrévés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	DUPRÉ.	LEPAGE.	THIROLOIX.
ALBARRAN.	FAURÉ.	MARFAN.	THOINOT.
ANDRÉ.	GAUCHER.	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
BONNAIRE.	GILLES DE LA	MENÉTRIÉR.	VARNIER.
BROCA Auguste.	TOURETTE.	MERY.	WALLICH.
BROCA André.	HARTMANN.	ROGER.	WALTHER.
CHARRIN.	LANGLOIS.	SEBILEAU.	WIDAL.
CHASSEVANT.	LAUNOIS.	TEISSIER.	WURTZ.
DELBET.	LEGUEU.	THIERY.	
DESGREZ.	LEJARS.		

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et quelle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A MES PARENTS

Faible témoignage de mon affection.

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BRISSAUD

Professeur d'Histoire de la Médecine et de la Chirurgie
à la Faculté de Médecine
Médecin de l'Hôtel-Dieu
Chevalier de la Légion d'Honneur

INTRODUCTION

Dans le cours de nos études médicales nous avons pu suivre l'évolution de plusieurs cas de pleurésies hémorragiques : à Toulouse dans le service de notre maître M. le professeur Mossé, nous avons observé un cas de pleurésie hémorragique. L'année dernière dans le service de M. le professeur Jaccoud nous avons vu dans l'espace d'un mois deux cas de pleurésie hémorragique. Le premier cas concernait une femme de 50 ans atteinte de cancer du sein. Le second était une pleurésie survenue chez un homme atteint de laryngite tuberculeuse.

Les auteurs, d'accord sur la symptomatologie, sur les signes qui permettent de poser le diagnostic, sur le traitement de cette variété de pleurésie, sont d'avis différent, lorsqu'ils essayent d'établir la nature, l'évolution anatomique, le mécanisme qui préside à la production de ces épanchements pleuraux.

Il nous a paru intéressant d'exposer ces points où la

discussion est ouverte en étendant notre étude à toutes les collections hémorrhagiques pleurales, qu'elles soient traumatiques ou médicales.

Après avoir défini ce qu'il faut entendre par épanchement hémorrhagique pleural, nous comptons faire :

Chapitre I. Résumé des travaux publiés sur ces épanchements.

Chapitre II. Fréquence. Étiologie.

Chapitre III. Pathogénie.

Chapitre VI. Bactériologie. Évolution anatomique.

Conclusion.

Mais avant d'entreprendre notre étude, nous prions M. le professeur Brissaud d'agréer l'assurance de notre reconnaissance pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

Nous adressons nos remerciements à M. le professeur Mossé de Toulouse pour l'intérêt qu'il nous a toujours montré et pour les bons conseils qu'il n'a cessé de nous prodiguer lorsque nous étions externe dans son service.

Que nos maîtres de la Faculté de Toulouse, MM. Bézy, Morel, Maynard et ceux de Paris MM. les professeurs Jaccoud, Tillaux, Budin reçoivent l'assurance de notre gratitude.

Nous ne saurions terminer sans remercier notre excellent ami Dambrin, interne à l'hôpital des Enfants malades, qui nous a engagé à entreprendre cette étude et qui nous a souvent aidé de ses conseils.

DÉFINITION

En présence de liquide provenant de la plèvre, quand pourra-t-on affirmer qu'il y a épanchement hémorrhagique ? Suffira-t-il que la couleur du liquide soit celle du sang ? M. le professeur Jaccoud (1) a montré que non : « Certains épanchements donnent à l'œil l'impression de sang alors qu'ils ne sont constitués que par quelques uns des éléments de ce liquide. Il y a simplement transsudation à travers la paroi vasculaire intacte d'une sérosité colorée en rouge par de l'hématine dissoute. Dans les faits de ce genre on constate à l'examen microscopique, l'absence totale des globules dans le liquide transudé, liquide qui n'a en vérité du sang que l'apparence ».

La couleur de l'épanchement ne pouvant renseigner, on s'est adressé au microscope pour caractériser les collections hémorrhagiques pleurales. On a recherché

(1) Jaccoud. — (De l'humorisme ancien comparé à l'humorisme moderne. Thèse de concours 1862).

les globules rouges ; mais il ne suffit pas qu'il y ait des hématies dans le liquide, il faut qu'ils atteignent un certain nombre pour que l'épanchement soit appelé hémorrhagique. Ainsi dans les pleurésies séro-fibrineuses il y a 500 à 3000 globules rouges par millimètre cube sans qu'il y ait épanchement hémorrhagique. Mais si on trouve environ 5000 globules par millimètre cube on aura une collection hémorrhagique. Encore faut-il faire une restriction pour ce que M. le professeur Dieulafoy appelle les épanchements histologiquement hémorrhagiques, qui, renfermant à un certain moment jusqu'à 4 à 5000 hématies, se transforment dans la suite en pleurésies purulentes. Dans ces cas on ne distingue pas à l'œil la coloration rosée du liquide malgré le nombre élevé d'hématies.

L'épanchement hémorrhagique de la plèvre ainsi compris est celui qui nous occupera et nous le définirons : celui qui est produit soit par la transsudation d'une certaine quantité de sang dans la plèvre saine ou enflammée, soit par la rupture des vaisseaux normaux ou pathologiques de cette séreuse ou des parties voisines.

HISTORIQUE

Épanchements traumatiques

On a longtemps confondu les plaies pénétrantes avec les plaies compliquées d'épanchement. A Guy de Chauliac revient l'honneur de cette distinction.

Pour lui, il y a des cas simples où le traitement des plaies non pénétrantes suffit, et d'autres où il y a beaucoup de sang dans la plèvre : « Ménager une issue au liquide par la plaie et au besoin par une contre-ouverture si la plaie est insuffisante » tel est le traitement indiqué dans sa grande chirurgie.

Ces règles furent suivies du quatorzième au dix-septième siècle, mais comme on redoutait l'empyème (Fabrice d'Aquapendente ne faisait la contre-ouverture qu'à toute extrémité) on s'ingénia à vider la plèvre soit par la succion de la plaie, soit au moyen de la sonde creuse (Lamotte). Au dix-huitième siècle, Laurent Scharp montra que la contre-ouverture exécutée de bonne heure favorisait l'hé

morrhagie et exécutée tard était inutile. Il mit des mèches et des tentes dans la plaie pour faciliter la sortie de l'épanchement.

En 1793 Valentin recommanda l'évacuation de la plèvre quand le coagulum est formé sur la plaie ; il proscrivit les mèches. C'est cet auteur qui indiqua la valeur de l'ecchymose lombaire.

Dupuytren, Boyer après la découverte de l'auscultation donnent de bonnes descriptions de l'hémithorax mais ils s'en tiennent au traitement de Valentin.

Le Blanc, Trousseau, montrent les modifications subies par le sang dans la plèvre. M. Charles Nélaton confirme et complète leurs expériences dans sa thèse ; il formule le traitement qui est aujourd'hui accepté par presque tous les chirurgiens.

« Fermez la plaie surtout si un épanchement de sang existe. Surveillez le malade et si les phénomènes généraux augmentent, évacuez le liquide.

L'histoire des pleurésies hémorrhagiques, quoique de date plus récente, nous retiendra plus longtemps. L'attention des médecins ne paraît avoir été attirée sur elles que depuis le commencement de ce siècle. Les deux premières observations probantes sont celles de Broussais. Dans son traité des phlegmasies chroniques il relate un cas d'épanchement hémorrhagique de la plèvre survenu dans le cours d'une tuberculose (Observation en 1806). Un deuxième cas fut observé par le même auteur en 1807. C'était une pleurésie hémorrhagique simple. C'est à leur

sujet qu'il dit : « quelquefois j'ai rencontré dans la cavité de la plèvre des épanchements de sang pur, qui semblaient s'être faits quelque temps avant la mort et à une époque où la fausse membrane et les autres désordres ordinaires aux pleurésies existaient sans doute depuis plusieurs mois. »

Ces épanchements sanguins, découverte d'autopsie, furent retrouvés par Laënnec. Il en signale un cas en 1817. Le malade était à la fois atteint de cirrhose et de tuberculose. En 1819 nouveau cas lié à la tuberculose. Ces pleurésies hémorragiques commencent à entrer avec lui dans la littérature médicale. Il leur réserve une place dans son traité d'auscultation. Voici comment il les définit. « J'appelle pleurésie hémorragique la réunion d'une hémorrhagie ordinairement légère dans la plèvre à l'inflammation de la même membrane.

Cet épanchement spontané du sang dans la plèvre est toujours l'effet d'une diathèse hémorragique.

(Traité auscultation médiate t. II, p. 240).

La pleurésie hémorragique est dès lors définitivement admise.

Les observations dont nous avons la relation se multiplient. Andral, 2 cas, 1820-1822.

Cruveilhier, un cas chez un tuberculeux. En 1835, Moret, pleurésie hémorragique simple néomembraneuse.

Baron, dans sa thèse de Paris, 1841, prétend que ces hémorrhagies sont plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte.

Il est intéressant de noter que jusqu'ici les auteurs ont trouvé ces pleurésies hémorrhagiques presque toujours associées à la tuberculose.

De 1846 à 1862, nouvelle période caractérisée par ce fait que presque toutes les observations rapportées dans les thèses françaises et dans les mémoires des sociétés de médecine concernent des sujets atteints de cancer de la plèvre ou du poumon. Un des premiers cas observés de pleurésie hémorrhagique cancéreuse est contenu dans les Archives de médecine de 1846.

En 1847, nouveau cas dans la Lancet of London (Hiff).

En 1850, observations de Musset à la Société anatomique, Lemaistre, Gazette des hôpitaux.

Marotte, Société des hôpitaux, 22 octobre.

Dans la thèse de Lacaze-Duthiers, on trouve deux observations nouvelles dans le cancer.

Béhier, Gazette des hôpitaux, 1854.

En 1856, nouveau cas, dans le cancer observé par Laveran et rapporté dans le n° 9 de la Gazette médicale.

En 1860, cas de Descroizilles à la Société anatomique et la thèse de Gaillard.

En 1861, on doit signaler les thèses de Meunier et d'Aviolat.

C'est à peine si pendant cette même période on trouve une ou deux observations dans les thèses de Pinault, 1853, et Bézine, 1854, dans lesquelles la tuberculose était associée à la pleurésie hémorrhagique.

A cette époque, Barth peut formuler presque comme

une loi que les phlegmasies hémorrhagiques annoncent presque toujours un cancer des organes enveloppés par la séreuse malade. Trousseau dans sa clinique médicale de l'Hôtel-Dieu apporte un léger correctif à cette règle. « L'existence d'un épanchement constitué par de la sérosité sanglante ne doit pas vous permettre de vous prononcer d'une manière absolue sur le cancer de la plèvre ou du péritoine. A la page 57, thèse de M. Lacaze-Duthiers, vous trouverez un fait observé par M. Tardieu qui vous prouvera que la plèvre non cancéreuse peut exhaler de la sérosité sanglante. M. Aran m'a communiqué un fait de ce genre et l'illustre auteur de l'auscultation médiate en rapporte également un. Dans une discussion mémorable qui a eu lieu à la Société médicale des hôpitaux, précisément à propos du fait de M. Barth dont je viens de vous parler, M. le professeur Natalis Guillot a rappelé une épidémie de rougeole observée par lui à l'hôpital Necker, dans le cours de laquelle il a vu plusieurs enfants mourir avec des pleurésies hémorrhagiques, et M. Legroux a cité deux cas où il avait trouvé un épanchement séro-sanguin dans la plèvre en dehors de toute diathèse cancéreuse »,

Quoiqu'il en soit, pour Trousseau comme pour Barth, le cancer est la cause la plus fréquente de ces pleurésies.

Le professeur Leudet de Rouen, dans un article paru dans les archives médicales, s'occupa de la diathèse hémorrhagique qui se manifestait quelque fois dans le cours de la phtisie pulmonaire. En 1862, il inspira la

thèse de son élève Margueritte. Dans cette thèse, l'auteur met en évidence que la phtisie miliaire d'emblée ou les recrudescences aiguës d'anciennes phtisies constituent une des conditions les plus favorables à la production des hémorrhagies. De même la chronicité de la pleurésie consécutive à la pneumonie mal résolue offre les conditions les plus favorables au développement des phlegmasies hémorrhagiques.

Cette thèse marque le début d'une nouvelle période qui va de 1862 à 1878. Les faits de pleurésie hémorrhagique simple primitive ou secondaire dans le cours de la tuberculose se multiplient.

Ce sont les observations de Morand, 1864, sur la pleurésie hémorrhagique simple.

Empis, 1863. Negrie thèse, 1864.

Blumenthal dans sa thèse de 1868, rassemble 17 observations de pleurésies hémorrhagiques dans la tuberculose aiguë, 2 dans la tuberculose chronique.

Il faut signaler ensuite le mémoire à la Société médicale des hôpitaux de Martineau,

Gay, Archives de Médecine, 1876.

Boussi, Société anatomique, 1877.

Gérin-Roze à la Société médicale des hôpitaux, 1877. En 1874, M. Dieulafoy, dans la Gazette hebdomadaire distingue des pleurésies hémorrhagiques, les pleurésies histologiquement hémorrhagiques, il indique leur tendance à la purulence et la manière de différencier ces deux variétés de pleurésies.

En 1878, parut la thèse de M. Moutard-Martin. L'auteur dit que l'exagération de Barth, signalée par Margueritte, tient à ce que les observations d'épanchement pleural hémorrhagique n'ont jamais été réunies en un faisceau. Il montre que cet épanchement est fréquent dans le cancer surtout, mais qu'on le rencontre aussi souvent dans la pleurésie tuberculeuse, dans la pleurésie néomembraneuse, dans différents cas de pleuro-pneumonie, dans les formes graves de scorbut de purpura, dans les affections hépatiques, cardiaques, rénales.

Désormais, c'est sur les idées émises dans la thèse de Moutard-Martin que les discussions ont lieu. Et ces discussions n'ont pas tardé à se produire.

C'est ainsi que M. le professeur Dieulafoy, dès 1885, montre que M. Moutard-Martin avait été trop exclusif en disant que l'épanchement hémorrhagique correspondait toujours à des cas de tuberculose miliaire. Il a prouvé qu'on pouvait le rencontrer aussi dans le cours de la tuberculose chronique.

On s'est demandé ensuite si l'hématome idiopathique de la plèvre existait; sur ce point les opinions sont partagées. M. le professeur Dieulafoy tout en l'admettant fait de grandes restrictions « plus je vais et plus je crois à la rareté de l'hématome pleural; c'est presque toujours de la tuberculose (p. 430, 7^e édition, manuel de pathologie interne) ».

MM. Troisier et Lejars ont rapporté des observations qui pourraient donner à penser que cet hématome existe

aussi bien que les hématomes de la vaginale et de l'arachnoïde.

Dans cette période ont paru une série de travaux et d'observations sur ce sujet.

En 1880, thèse de Nolais.

1882. Mangeon, thèse de Paris, qui nous a servi de guide dans notre historique.

Observations et études des épanchements hémorrhagiques Kelsch et Vaillard, Annales de physiologie, 1886.

Observations de Rendu, France Médicale, 7 Août 1886,

Thèse d'Evrain sur la suppuration dans les épanchements sanguins, 1887.

Troisier, clinique de la Pitié et discussion à la société médicale sur un cas de pleurésie hémorrhagique terminé par guérison, 1888.

Mémoire de M. Lereboullet à la Société médicale des hôpitaux.

Observations hémathome pleural, M. Fernet, Mercredi médical, Paris, 1890.

Thèse de Jean Paris, Juin 1890. Pleurésie hémorrhagique au cours de la cirrhose.

Thèse Mesnil, 93-94, sur l'hématome de la plèvre, Embolie pulmonaire suivie d'épanchement hémorrhagique de la plèvre (Fernet).

G. Stears, Boston medical and. surgical, 1897. Auché et Carrière. Etude histologique des épanchements hémorrhagiques.

M. Chauffard fait connaître les pleurésies hémorragiques traumatiques.

Les observations se sont tellement multipliées dans ces dernières années que nous renonçons à augmenter cette nomenclature. Il serait cependant injuste de ne pas mentionner la thèse de Bordeaux de Vergely sur l'hématome néoplasique. Dans cette thèse on trouve un exposé très clair de la pathogénie de l'hématome cancéreux

CHAPITRE II

Fréquence des Pleurésies hémorrhagiques. Siège

Il est difficile d'établir, à cause de leur variabilité, la fréquence des pleurésies hémorrhagiques traumatiques.

Quand aux collections hémorrhagiques pleurales que l'on appelle médicales, cette fréquence est moins variable; ces épanchements sont assez rares. C'est ce qui explique comment ils ont été si longtemps méconnus. On n'a pu bien étudier ces épanchements sanguins que le jour où la thoracentèse est entrée dans la thérapeutique des pleurésies. D'après Georges Stears les épanchements hémorrhagiques se rencontrent une fois sur huit pleurésies. La fréquence de la pleurésie étant de 5, 51. par an pour 10,000, on arrive ainsi à établir qu'il y a par an environ un cas d'épanchement hémorrhagique de la plèvre sur 14500 individus.

Cette variété de pleurésie serait, suivant Baron (thèse Paris 1841), plus fréquente chez les enfants que chez les adultes. Cet observateur aurait trouvé 58 épanchements hémorrhagiques sur 202 pleurésies. Cadet de

Gassicourt s'est élevé contre cette opinion, professée par Hardy, à la Société médicale des hôpitaux, octobre 1889, il dit : « Je ne sache pas que cette forme de pleurésie se rencontre si souvent chez les petits malades, et pour mon compte, dans une pratique déjà longue des maladies infantiles, je n'en ai observé que trois cas. »

Dans le dépouillement des observations publiées sur le sujet qui nous occupe nous n'avons trouvé qu'une observation (Vergely, thèse Bordeaux, 1896) où il existait un épanchement hémorrhagique de la plèvre chez un enfant de 7 ans.

Donc il nous semble préférable d'admettre que ces collections sont rares chez l'enfant.

Le tableau suivant dressé d'après les 123 observations où l'âge du malade était indiqué fera mieux ressortir cette conclusion.

	De 0 à 15 ans	De 15 à 30 ans	De 30 à 45 ans	De 45 à 60 ans	Au-dessus de 60 ans
Pleurésies cancéreuses. 42 ..	1	7	16	16	2
Pleurésies hémorrhag. dans cours cirrhose. Pneumonie. Rhumatisme. 24.	)	4	7	12	1
Pleurésies hémorrhagiques primitives. 25.	)	8	8	4	5
Pleurésies hémorrhagiques tuberculeuses. 32.	)	13	12	4	3
Total.	1	32	42	36	11

Deux faits découlent de ce tableau. C'est que les pleurésies hémorrhagiques survenant dans le cours de la tuberculose seront plus fréquentes de 15 à 45 ans. Celles d'origine cancéreuse se rencontreront surtout de 30 à 60 ans.

Le sexe paraît avoir une influence sur la production de ces pleurésies. Il y a 95 hommes pour 44 femmes. Cette statistique est encore bien au-dessus de celle établie par Stears pour les cas observés à l'hôpital de Boston où sur 30 cas il y avait 27 hommes et 3 femmes. De plus nos observations permettent de dire que la différence n'est pas aussi forte pour les épanchements hémorrhagiques d'origine cancéreuse où l'on trouve 26 hommes et 18 femmes.

Ces épanchements siègent à peu près également à droite et à gauche. Sur 123 cas où le siège était noté 55 fois l'épanchement était à droite, 50 fois à gauche. Dans dix huit cas il était double.

Le liquide était hémorrhagique des deux côtés, douze fois, quatre fois une plèvre renfermait du sang, de l'autre côté il y avait un liquide séreux.

Deux fois l'épanchement était séro-purulent d'un côté et hémorrhagique de l'autre.

Ces résultats diffèrent un peu de Stears, pour lui, les épanchements doubles seraient un peu plus fréquents.

Sur 30 cas : 11 à droite.

13 à gauche.

6 à droite et à gauche.

2 fois liquide sanguin de chaque côté

2 fois 1 plèvre contenait sang, 1 de la sérosité.

Dans 2 cas le liquide dans une plèvre n'était pas assez abondant pour nécessiter la ponction, par suite la nature de l'épanchement n'a pu être déterminée.

La quantité de liquide épanché est fort variable. Tantôt elle n'atteint que 100 gr. tantôt elle dépasse 4000 gr. C'est surtout lorsque le cancer est en cause que l'on trouve des épanchements extrêmement abondants.

Etiologie.

Les épanchements traumatiques sont produits par la rupture des vaisseaux du poumon ou des parois thoraciques.

L'hémothorax accompagne parfois les plaies qui ont ouvert la cavité pleurale, alors même que l'instrument vulnérant n'a lésé aucun des organes contenus dans la cavité thoracique et que le poumon n'est pas touché. Les lésions des artères de la paroi surtout, celles de la mammaire interne et des intercostales, provoquent une hémorrhagie qui se fait de préférence vers la cavité pleurale. Le sang est attiré de ce côté par l'aspiration thoracique.

Une fracture de côte peut produire un épanchement sanguin pleural sans qu'il existe une plaie extérieure. A la suite on voit souvent se produire une pleurésie traumatique.

Les cas les plus fréquents sont ceux où l'agent vulnérant blesse le poumon et fait en même temps une brèche à la plèvre.

Dans tous ces cas l'agent traumatisant est soit une arme blanche, soit un couteau, soit une arme à feu.

Il existe une variété d'épanchement hémorrhagique pleural qui se rapproche beaucoup des hémothorax. Les collections dont nous voulons parler proviennent de l'ouverture d'un anévrysme de l'aorte ou de la rupture d'une aorte athéromateuse. Ce sont là des épanchements médicaux d'une nature spéciale. Ils diffèrent des pleurésies hémorrhagiques car ainsi que le fait remarquer dans sa thèse M. Nolais : « il est douteux que ces épanchements aient jamais donné lieu à une pleurésie véritable » tandis que les épanchements sanguins vraiment médicaux donnent toujours lieu à une pleurésie.

Les causes productrices des pleurésies hémorrhagiques médicales sont nombreuses. Cette multiplicité de causes ajoutée à la rareté des cas, ne pouvait que contribuer à obscurcir leur étude. Cependant on rassembla un nombre assez élevé d'observations, où l'épanchement hémorrhagique avait été observé dans le cours du cancer. Barth même posa la loi que nous avons indiquée dans l'historique, d'après laquelle toutes les collections sanguines pleurales étaient de nature cancéreuse. Ainsi, chez un sujet atteint d'un cancer du foie, de l'estomac, de l'œsophage ou de tout autre organe, chez un sujet ayant été opéré d'une tumeur, même non récidivée sur place, si l'on voit sur-

venir un épanchement dans la plèvre, on pourra penser avant de pratiquer la ponction, que le liquide pourrait bien être hémorrhagique. Mais cet épanchement n'est pas fatalement composé de sang. Dans les deux tiers des cas, il est simplement séro-fébrineux, Lorsqu'il survient, c'est presque toujours à la période terminale de la maladie. Il ne fait que hâter la mort.

Aussi souvent que le cancer, la tuberculose peut se compliquer d'une collection hémorrhagique non seulement dans les plèvres mais encore dans les autres séreuses et à la surface de la peau. Des différentes formes de tuberculose, il en est une dans le cours de laquelle cette variété d'épanchement est assez fréquente, c'est la forme miliaire aiguë. Quoique rare, elle n'en existe pas moins dans les formes chroniques de la tuberculose. Cette étiologie qui avait échappé à Leudet, à M. Moutard-Martin, a été nettement mise en relief par les observations de M. le professeur Dieulafoy. Ce dernier auteur pense même que, dans quelques cas, la pleurésie hémorrhagique apparaît comme la révélation initiale de la tuberculose, elle serait le résultat d'une tuberculose locale ou primitive de la plèvre et partant facilement curable.

Après le cancer et la tuberculose, c'est la pueumonie et les congestions du poumon, qui sont les causes les plus fréquentes de l'épanchement hémorrhagique de la plèvre. Les auteurs n'ont peut-être pas assez insisté sur cette étiologie. Nous croyons intéressant

de rassembler en un groupe à part, les observations dans lesquelles on trouve des collections sanguines survenues dans le cours ou dans la convalescence de ces maladies. Nous avons réuni ainsi dix cas.

Stears faisait remarquer que sur douze cas où on avait examiné le liquide hémorrhagique, dans deux cas le pneumo-coque avait été trouvé. N'est-ce pas là une preuve de plus, que la pneumonie est un facteur étiologique qui n'est pas négligeable, lorsqu'on parle d'épanchement sanguin de la plèvre ?

Les maladies de cœur en provoquant la stase, dans le système circulatoire pulmonaire, peuvent provoquer des hémorrhagies dans la plèvre. De même les affections thoraciques qui gênent la circulation dans une partie plus ou moins grande du poumon.

A côté des trois causes principales indiquées, il faut placer les maladies du foie. Ces affections prédisposent aux hémorrhagies, il n'y a donc rien d'étonnant à ce que l'on observe dans quelque cas la pleurésie hémorrhagique. Le plus souvent d'ailleurs à la maladie de foie est associée soit la tuberculose, soit le cancer. Cependant la cirrhose alcoolique peut être à elle seule une cause suffisante pour produire un épanchement de cette nature. M. Jean, dans sa thèse de Paris, 1890, a pu réunir au moins six observations, où la cirrhose était la seule cause de l'hémorrhagie. Mais comme le fait remarquer M. le professeur Dieulafoy, c'est chose rare contrairement à la forme séro-fibrineuse qui est chose assez fréquente.

De même que les cirrhoses, les néphrites chroniques, qui prédisposent d'une part aux hémorrhagies et d'autre part aux épanchements, peuvent être causes productrices de pleurésies hémorrhagiques. Cependant les collections de cette nature sont peu fréquentes. Roger en a signalé quatre cas.

Parmi les affections qui ont été considérées comme pouvant produire des épanchements hémorrhagiques dans la plèvre, il faut signaler le rhumatisme aigu, la rougeole ; épidémie observée par Natalis-Guyot, la variole (Rillicet et Barthez), la syphilis (Rienzi), le scorbut, le purpura, La fièvre typhoïde (Charrin et Roger), l'entérite des nourrissons.

M. le professeur Jaccoud pense que les collections pleurales observées dans ces maladies infectieuses ne renferment pas tous les éléments constitutifs du sang, si elles sont colorées en rose, cela ne tient pas à la teneur du liquide en globules, mais plutôt à ce que de l'hématine est dissoute dans le liquide. Ces pleurésies ne seraient en définitive que des épanchements pseudo-hémorrhagiques.

Cette opinion n'est pas admise par tout le monde. Mangeon dit « nous croyons cependant que les hémorrhagies de la variole hémorrhagique par exemple, contiennent des globules de sang, ce qui viendrait ainsi contredire l'assertion de M. Jaccoud. » De plus dans ces dernières années, l'étude microscopique des pleurésies syphilitiques a montré que l'on trouvait des hématies. Dans

certain cas, ces hématies sont en petite quantité, mais souvent ils sont assez nombreux et il semble bien que si le liquide est coloré il le doit en partie à sa richesse en globules rouges. MM. Charrin et Roger ont montré que l'on pouvait par l'expérimentation provoquer des épanchements hémorrhagiques pleuraux, en inoculant à des cobayes des cultures de bacille d'Eberth. Nous croyons intéressant de faire remarquer que dans l'observation qui a été le point de départ de leurs expériences, l'existence du bacille d'Eberth coïncidait avec une tuberculose miliaire aiguë.

Jusqu'ici les pleurésies hémorrhagiques nous ont apparu comme complications d'autres maladies. Il n'en est pas toujours ainsi. Dans certains cas la collection hémorrhagique est primitive. L'épanchement sanguin est contemporain du début de l'inflammation. C'est la pleurésie hémorrhagique fibrineuse de M. R. Moutard Martin qui diffère de l'hématome de la plèvre où l'hémorrhagie est secondaire. Laënnec avait distingué ces deux variétés. Dans son (Traité d'auscultation médiate, tome II page 423, quatrième édition) il écrivait : « il me paraît certain, que la pleurésie hémorrhagique qui souvent est telle dès le premier jour peut aussi quelquefois ne le devenir qu'au bout d'un certain temps, et particulièrement à l'époque où les vaisseaux sanguins commencent à se développer dans les fausses membranes. »

Dans ces dernières années en se basant surtout sur les inoculations du liquide aux cobayes, en continuant à suivre les malades atteints d'épanchements hémorrhagi-

ques simples, on a été amené à penser que l'hématome pleural idiopathique n'existait pas. Dans tous ces cas on serait en présence d'une pleurésie tuberculeuse. M. le professeur Dieulafoy dit : « Plus je vais et plus je crois à la rareté de l'hématome pleural. C'est presque toujours de la tuberculose ». Si on perd le malade de vue on peut croire avoir eu affaire à un simple hématome, tandis qu'un peu plus tard la tuberculose pulmonaire évoluera. Le soi-disant hématome pleural était une pleurésie hémorragique tuberculeuse.

C'est au sujet de cette conclusion que nous croyons devoir faire la remarque suivante : L'épanchement hémorragique modifie la constitution de la plèvre et fait de cette séreuse un lieu de moindre résistance. De plus la collection a apporté une gêne dans la nutrition et le fonctionnement du poumon. Quoi d'étonnant que sous l'influence de ces causes le poumon devienne plus apte au développement du bacille de Koch. S'il en est ainsi ne peut-on pas dire que l'hématome idiopathique de la plèvre existe comme les hématomes idiopathiques de la tunique vaginale et de l'arachnoïde ?

Pour être complet il nous reste à signaler les épanchements hémorragiques qui peuvent survenir à la suite de la piqure des fausses membranes et à la suite d'une ponction dans laquelle l'écoulement a été trop rapide ou poussé trop loin. On comprendra, dans le courant du chapitre suivant, pourquoi nous faisons une distinction entre ces épanchements et les épanchements traumatiques.

CHAPITRE III.

Pathogénie.

Les causes qui peuvent provoquer les épanchements hémorrhagiques de la plèvre étant connues, nous allons voir par quel mécanisme se produit l'hémorrhagie.

La Pathogénie des épanchements traumatiques est facile à comprendre. Les vaisseaux rompus en communication avec la plèvre laissent échapper le sang dans cette cavité.

Même simplicité d'explication quand l'épanchement hémorrhagique survient à la suite d'un anévrysme de l'aorte. La tumeur anévrysmale en se développant exerce une action destructive souvent lente, mais toujours progressive sur les parties avoisinantes. La plèvre, peut-être rompue et le travail inflammatoire continuant, il se fait une fissure dans la poche anévrysmale. Cette fissure, au début toute petite, permet au sang de s'épancher dans la plèvre et de constituer un hématome compatible avec

la vie jusqu'au moment où cette ouverture devenant considérable, le sang au lieu d'être lancé dans la circulation générale passe dans la plèvre et entraîne la mort du malade. Le cas de Lunies (1) montre bien que tel est ce mécanisme.

Homme, 40 ans, mort à Necker avec des symptômes d'hypertrophie cardiaque, trois jours après la formation d'un épanchement pleural droit. L'anévrysme venait de l'aorte et paraissait s'être ouvert par un orifice très étroit qui s'était étendu dans les derniers moments.

L'embarras est plus grand lorsqu'on essaie de pénétrer le mécanisme des épanchements hémorrhagiques médicaux de la plèvre. Ici la rupture des vaisseaux n'étant pas visible comme elle l'est pour les épanchements traumatiques, certains auteurs se sont demandés si quelquefois il ne pourrait pas se produire une collection sanguine sans lésion des vaisseaux. Cependant presque tout le monde tenait cette opinion comme une hypothèse ne reposant sur aucun fait ; on admettait que toutes les hémorrhagies étaient accompagnées de rupture vasculaire, quand en 1867, Cohnheim, examinant la membrane digitale d'une grenouille dont il avait lié la veine fémorale, vit qu'après quelques modifications circulatoires le cours du sang se ralentissait dans les capillaires. En même temps les globules rouges, se pressant les uns contre les autres, remplissaient tout le calibre des vais-

(1) Société anatomique, 1847.

seaux, envahissaient la zone transparente; 45 minutes après, sur le bord externe du vaisseau, on voyait apparaître une saillie jaune de tous points semblable à la substance des globules rouges. Cette saillie continuait à grossir, elle était pédiculisée sur le vaisseau puis au bout d'un temps quelquefois fort long elle s'isolait. La masse détachée paraissait être un globule rouge déformé. Avant ou après l'issue de cette masse il était impossible de constater une trace de déchirure sur les vaisseaux. Cohnheim conclut de son expérience que les globules rouges pouvaient traverser la paroi vasculaire par diapedèse.

Dès lors la théorie d'après laquelle l'hémorragie pleurale pourrait se faire sans rupture de vaisseaux s'appuyant sur cette expérience demandait à être discutée.

M. le professeur Bouchard, dans sa thèse d'agrégation, 1869 « Pathogénie des hémorrhagies », s'est efforcé de démontrer que l'expérience de Cohnheim ne permettait pas d'affirmer qu'il y avait eu hémorrhagie : « Les matériaux extravasés ne sont du sang ni au point de vue des proportions quantitatives ni au point de vue du mélange physique ». Pour lui il ne saurait y avoir d'épanchement sanguin produit par diapedèse.

Telle n'est pas l'opinion de M. le professeur Jaccoud, de M. Moutard-Martin, de Nolais. Ces auteurs admettent que certaines pleurésies hémorrhagiques sont produites par diapedèse. « Il est bien probable que l'émigration,

globulaire à travers les parois vasculaires intactes joue le principal rôle dans ces hémorrhagies (Pleurésies hémorrhagiques d'emblée) (Nolais).

Quoiqu'il en soit les auteurs qui admettent que l'épanchement sanguin peut se produire par diapedèse reconnaissent eux-mêmes que les cas où l'hémorrhagie se produit de cette façon sont rares et nous ne nous y attarderons pas plus longtemps.

La diapedèse ne pouvant expliquer toutes les collections sanguines pleurales, faut-il, ainsi que le pensait Laënnec, recourir à la diathèse hémorrhagique « L'épanchement spontané du sang dans la plèvre est toujours l'effet d'une diathèse hémorrhagique ».

Mais vaut-il la peine de s'adresser à cette diathèse ? N'est-ce pas obscurcir plutôt qu'éclaircir le problème ?

Si on accepte cette théorie, il reste à trouver la cause à laquelle on pourra la rattacher.

Est-elle due à une altération du sang produite parce qu'une lésion quelconque a envahi les organes qui sont chargés de renouveler le liquide sanguin, soit en lui apportant certains principes, soit en opérant la destruction ou l'élimination de certains autres ? (Margueritte).

Faut-il admettre un empoisonnement de sang comme le veut Barker ? Faut-il invoquer avec Monneret une défibrination du sang qui expliquerait que les vaisseaux à parois minces et fragiles développés dans les fausses membranes en voie d'organisation se rompent soit à cause de l'affaiblissement du cœur, soit à cause de

l'atonie et de la nutrition vicieuse des vaisseaux (Bull), soit à cause de leur réplétion excessive résultant de la lésion viscérale, soit enfin parceque l'adhésion entre les parois vasculaires et le sang dont la composition est altérée se modifie (Frerichs).

Nous ne le pensons pas. Nous croyons avec M. le professeur Jaccoud « qu'il ne faut accepter ces données qu'avec les plus grandes réserves ». Sans doute ces causes entrent pour une certaine part dans la production de l'épanchement sanguin pleural. De même que l'alcoolisme, le froid, l'âge, la cachexie. Mais ce ne sont là que des causes accessoires et nullement les causes productrices. Les partisans de cette diathèse reconnaissent eux-mêmes l'insuffisance de leur explication en concluant « qu'il fallait proclamer l'association des altérations du sang et du solide ».

Le solide c'est la paroi du vaisseau. Donc, dans la majorité des cas, il y a rupture vasculaire. M. le professeur Bouchard pense que c'est en recherchant les causes des lésions vasculaires qu'on est sur la bonne voie pour expliquer les hémorrhagies. Ce qu'il dit pour les hémorrhagies en général peut s'appliquer à celles de la plèvre. Il a montré dans sa thèse d'agrégation que presque toujours la sortie du sang hors des vaisseaux était produite : ou par exagération de la tension du sang, par diminution de la pression extérieure et de l'appui que les parties ambiantes apportent au vaisseau, enfin par altération dans la consistance du vaisseau lui-même.

Nous allons passer en revue chacune des variétés de pleurésie hémorrhagique signalées pour montrer comment un ou plusieurs de ces facteurs associés interviennent pour produire cette rupture vasculaire. Chemin faisant nous indiquerons quels sont les vaisseaux qui sont lésés.

Ayant au début du chapitre indiqué de quelle façon on pouvait envisager la production de la pleurésie hémorrhagique simple fibrineuse, nous nous contenterons de rappeler que d'après certains auteurs l'inflammation pleurale entraînerait une exsudation de sang sans rupture des vaisseaux, pour les autres il y aurait lésion vasculaire provoquée par l'afflux du sang. Il est difficile de pénétrer plus avant dans le mécanisme qui préside à la production de ces épanchements. Cette variété guérissant presque toujours, on est réduit à faire des hypothèses dont l'anatomie pathologique ne peut venir contrôler le bien fondé.

La pathogénie de l'hématome pleural est assez mal déterminée. La discussion étant encore ouverte sur l'existence de cette variété de pleurésie, on comprend qu'il en soit ainsi. A notre grand regret nous serons donc bref sur ce point. Les auteurs admettent que cette variété de pleurésie est produite par un processus anatomique comparable à celui de la vaginalité chronique. Donc par analogie avec ce qui se passe dans la tunique vaginale, on peut penser que c'est dans l'épaisseur des néomembranes, en plein tissu conjonctivo vasculaire, que prend naissance le foyer sanguin. Il s'agirait d'un foyer apoplec-

tique et non pas d'épanchement séro-hémorrhagique dans la plèvre. Ce serait entre la zone des lames déjà fibroïdes et la masse végétante la plus superficielle encore embryonnaire qu'aurait lieu le raptus sanguin. Pour expliquer cette apoplexie on est embarrassé. Car ainsi que le fait remarquer M. Letulle dans « l'Inflammation, page 247 » dire que les vaisseaux néoformes les plus anciens sont amincis, tirillés par l'évolution fibroïde du tissu de granulation sous jacent et expliquer tout par les différences de pression subies par le sang dans ces vaisseaux anciens et dans les capillaires ectasies du tissu embryonnaire, c'est attacher trop d'importance à une disposition anatomique constante dans une foule d'autres lésions. Partout où l'inflammation du tissu conjonctif procède par poussées, par couches successives dans ses évolutions cicatricielles, le même désaccord existe entre les vaisseaux du vieux tissu et ceux de la zone embryonnaire. Or partout ailleurs ces hémorrhagies interstitielles sont exceptionnelles. Il faut d'autres causes et M. Letulle croit qu'il faut faire entrer en ligne de compte pour expliquer la fréquence des hématomes de la dure mère, la résistance minime opposée par les viscères à la surface des couches végétantes. « Ce détail infime de la pression des viscères contre les séreuses qui les entourent offre une réelle importance. Peut-être est-ce en grande partie à cette donnée qu'on doit rattacher l'extrême rareté des pachypleurites hémorrhagiques, alors que ces néomembranes apoplectiques semblent plus fréquentes à la surface du péritoine parié-

tal. » On le voit, la raison indiquée dans ces lignes ne peut s'appliquer à l'hématome pleural. L'embarras est aussi grand quand il s'agit d'expliquer les causes de l'épaississement des fausses membranes qui produisent l'hématome. Pourquoi se produit-il une phlegmasie lente avec exsudat plastique ?

Les auteurs qui pensent que toutes les pleurésies hémorrhagiques sont des affections nécessairement secondaires disent : ces prétendus hématomes sont produits par une épine pulmonaire, le plus souvent de nature tuberculeuse.

Cette épine, produit par continuité l'inflammation de la plèvre et par suite les fausses membranes. Voyons donc si l'épanchement hémorrhagique tuberculeux se produit de la même manière. L'anatomie pathologique montre qu'il n'en est pas ainsi, ce n'est pas une hémorrhagie produite dans l'épaisseur de la néomembrane.

Si on examine les néomembranes parsemées de follicules tuberculeux on voit apparaître l'altération des vaisseaux. Dans toute l'épaisseur de cette fausse membrane on voit de nombreux vaisseaux, même de fort calibre qui sont plus ou moins obstrués par des thrombus vitreux tantôt compacts, tantôt formés par l'enchevêtrement de baguettes résultant de la fusion de leucocytes disposés bout à bout.

Les parois ont cessé d'être distinctes tout à l'entour s'étendent des réseaux fibrinoïdes qui font corps avec le contenant et le contenu.

Ces vaisseaux thrombosés convertis en cylindres pleins et homogènes sont réfractaires à l'hématoxyline. Le nombre des vaisseaux ainsi modifiés est surtout considérable vers la surface.

On voit en outre des altérations nécrotiques superficielles de la néomembrane. La nécrose n'est pas diffuse, elle est limitée aux vaisseaux ou du moins prédominante dans ces derniers. Les parois transformées en cloisons vitreuses laissent échapper les éléments figurés du sang que l'on trouve répandus avec plus ou moins de profusions dans leur voisinage.

Ainsi donc dans la pleurésie hémorragique tuberculeuse ce sont les tubercules qui produisent une nécrose prédominante sur les vaisseaux des néomembranes et entraînent l'épanchement sanguin. Mais outre cette action nécrosante, le tubercule par sa seule présence entretient et active le travail inflammatoire.

Il provoque aussi un afflux sanguin dans les vaisseaux néoformés altérés. Ceux-ci peuvent donc se rompre sous l'influence d'une pression trop forte, or l'infiltration générale du poumon par les tubercules miliaires a pour résultat une augmentation de pression.

Le mécanisme des épanchements hémorragiques pleuraux dans le cours du cancer n'est pas aussi simple que celui de la pleurésie hémorragique tuberculeuse. Ici comme dans la tuberculose, la collection sanguine peut être le résultat de la modification des vaisseaux des néomembranes. M. Moutard Martin, Nolais pensent

que c'est le moyen le plus fréquent de cette variété d'épanchement sanguin. Moutard Martin dit : Je désirerais voir présenter une pleurésie cancéreuse sans néomembrane ayant contenu un épanchement hémorrhagique caractérisé par la présence de tous les éléments du sang » Nolais va plus loin, il pense que toujours on trouve une pleurésie néomembraneuse expliquant l'hémorrhagie.

Cependant si on s'en rapporte aux autopsies on trouve que certains épanchements sanguins se sont produits sans qu'il existât dans la plèvre aucune trace de fausse membrane. Vergely dans sa thèse estime même que ces cas sont plus nombreux que ceux où les fausses membranes existent. De plus il fait remarquer que l'on trouve un épanchement hémorrhagique abondant toutes les fois que ces néomembranes sont au début de leur formation et non lorsqu'elles sont organisées. Or il ne devrait pas en être ainsi. Comment interpréter ces faits ? Doit-on admettre avec Blumenthal que les fausses membranes ont provoqué l'épanchement hémorrhagique et que cette collection étant produite elles ont disparu.

Avec M. Vergely nous pensons qu'il faut les interpréter d'une manière différente.

Si à l'autopsie on ne trouve pas de production néomembraneuse, c'est qu'à aucune période de la maladie il n'y en a eu.

Dans ce cas d'où provient le sang ?

M. Moutard Martin reconnaît que dans certains cas il peut être fourni « soit par des masses cancéreuses qui

proviennent des vaisseaux qui se sont développés dans leur intérieur, soit par les vaisseaux ulcérés des organes que la néoplasie envahit.»

Les hémorrhagies survenant dans le cours du cancer ne sont pas seulement observées dans la plèvre. Tous les médecins savent que surtout dans sa dernière période le cancer en envahissant les tissus peut détruire des vaisseaux importants et provoquer une perte de sang rapidement mortelle. On sait que ce sont surtout les veines qui sont atteintes. Mais les artères peuvent l'être aussi. D'autrefois c'est à la suite d'un traumatisme très léger, c'est à l'occasion d'un pansement que l'hémorrhagie se produit. Il n'y a donc rien d'étonnant que ce qui se passe dans d'autres régions se produise dans la plèvre Ici comme dans les autres régions l'épanchement sanguin est abondant, on pourra même deviner si la plèvre renferme, ou ne renferme pas de fausses membranes. En présence d'un épanchement très abondant on pourra presque affirmer que l'hémorrhagie a été produite à la suite de rupture de vaisseaux de la tumeur si le liquide a une constitution presque analogue à celle du sang. Au contraire l'épanchement est-il peu abondant et si en même temps il y a peu de signes qui attirent l'attention sur l'existence d'un cancer, on sera en droit de penser que l'hémorrhagie est produite par des fausses membranes récentes.

Ces productions se sont constituées parce que la plèvre réagit contre l'épine cancéreuse qui se trouve dans ses

feuilletés ou dans les parties voisines du poumon. La rupture de leurs vaisseaux se fait par suite de l'augmentation de la pression vasculaire. Cet accroissement de pression peut être le résultat de la diminution du champ circulatoire pulmonaire. Les noyaux cancéreux envahissant le poumon ont en effet pour résultat d'augmenter la tension artérielle.

Dans quelques cas cette augmentation de pression est due à la compression exercée par la tumeur sur les gros troncs veineux du médiastin. Cette compression parfois est provoquée par des ganglions dégénérés. Dans d'autres cas elle reconnaît comme cause une tumeur développée primitivement dans le médiastin. Cette tumeur peut ensuite envahir le poumon et comprimer les troncs veineux, rarement les artères.

Cette augmentation de pression se fait surtout sentir dans les capillaires de la plèvre. D'où les lésions que l'on constate dans ces vaisseaux et surtout dans ceux des néomembranes qui sont mal protégés, mal défendus par le tissu conjonctif jeune et peu résistant au sein duquel ils se trouvent.

Il y a un fait qu'il est important de signaler, car il explique la coloration foncée de l'épanchement cancéreux. Dans les néomembranes ce sont les petits troncs veineux qui sont le plus souvent atteints. Les artérioles peuvent bien être atteintes mais elles le sont moins que les veinules.

Les pleurésies hémorrhagiques survenues à la suite

de la pneumonie de la congestion pulmonaire sont provoquées par suite d'une hyperthermie inflammatoire et par la stase dans le système circulatoire. Ces deux causes peuvent agir séparément ou être réunies. La conséquence de tout cela est un excès de pression dans le système circulatoire, condition favorable à la production des hémorrhagies.

La pathogénie des pleurésies hémorrhagiques liées à la cirrhose n'est pas élucidée d'une façon bien claire. M. Jean pense que l'on ne peut pas les rattacher à de simples troubles circulatoires, tandis que Féréol croyait qu'il y avait une dilatation des veines pleurales et une transudation lente de sang dans la cavité de la séreuse. Cetauteur appuyait son hypothèse sur ce fait que l'hématoidine se rencontre dans le liquide pleurétique. Mais on peut objecter à Féréol que jamais on n'a constaté l'existence de dilatations des veines pleurales.

Avec M. Jean nous pensons que dans les cas de pleurésies hémorrhagiques consécutives à un cirrhose il y a une lésion fondamentale qui se retrouve probablement à l'origine de presque toutes les pleurésies hémorrhagiques compliquant la cirrhose, c'est la néomembrane que l'on retrouve dans la plupart des observations.

La périhépatite s'accompagne de fausses membranes reliant le foie au diaphragme par l'intermédiaire de ces dernières, l'inflammation se propage à la plèvre diaphragmatique et se généralise à celle-ci. Il se produit une pleurésie sèche avec formation de fausses membranes et

bientôt ces fausses membranes se rompent et donnent lieu à l'hémorrhagie. Cette rupture et cette hémorrhagie sont favorisées par les diverses altérations des vaisseaux et du sang dues à l'artério-sclérose et aux lésions du foie.

Dans les pleurésies hémorrhagiques consécutives à la néphrite, aux cachexies, l'affaiblissement général de l'organisme diminue la force contractile des artères. Les vaisseaux se laissent dilater passivement même par le seul fait de la pesanteur et il se crée des hypostases. Ces vaisseaux où le sang languit subissent probablement quelque modification nutritive qui diminue leur cohésion ; que survienne alors un flux dans une artère, les conditions de la rupture étant réalisées l'hémorrhagie se produira. Les vaisseaux inertes se trouvant incapables de provoquer un spasme, laisseront couler le sang jusqu'à ce que les ouvertures vasculaires soient bouchées mécaniquement par un caillot ou par une compression.

Les pleurésies hémorrhagiques dont nous venons d'examiner la pathogénie sont les plus fréquemment observées, nous ne nous attarderons pas à rechercher par quel mécanisme se produisent les hémorrhagies pleurales dans les cas exceptionnels comme : la fièvre typhoïde, la rougeole, etc.

Cependant nous ne voulons pas terminer ce chapitre sans dire un mot d'une question qui pendant un certain temps a préoccupé le corps médical. Cette question était importante, on accusait la thoracentèse d'être souvent

cause de l'épanchement sanguin. Blumenthal dans sa thèse croit que la thoracentèse produit l'épanchement hémorrhagique. Il donne quelques observations où la pleurésie n'est vraiment devenue hémorrhagique qu'après la première ponction. Pour lui le trocart avait blessé les vaisseaux des fausses membranes. Legroux et Strauss ont montré que si on observait un épanchement hémorrhagique après un épanchement séro-fibrineux, cela tenait à ce que l'on avait soustrait trop vite et trop complètement le liquide contenu dans la cavité pleurale. Le sang qui circulait dans les vaisseaux de la plèvre avait de la tendance à venir combler le vide qui se faisait dans la plèvre et à se précipiter vers la cavité ainsi débarrassée. Les parois des vaisseaux n'étant pas soutenues par une pression suffisante pourraient se rompre du côté de la séreuse.

CHAPITRE IV

Bactériologie. — Evolution de l'épanchement.

Les épanchements hémorrhagiques de la plèvre sont-ils amicrobiens ?

S'ils contiennent des microbes, quels sont ces microbes ?

Peut-on trouver dans ces épanchements d'autres éléments qui permettent d'affirmer à la suite d'un examen histologique, de réactions chimiques, d'inoculations, à quelle variété d'hémorrhagie on a affaire ?

Que deviennent ces épanchements hémorrhagiques ?

Telles sont les questions que nous allons aborder.

L'hémothorax qui survient immédiatement après un traumatisme est composé de sang pur. Si la blessure n'atteint que les parois et la plèvre, ou seulement les parties superficielles du poumon, le sang est absolument stérile si l'instrument qui a produit la plaie est aseptique. L'agent vulnérant est-il souillé il n'en est plus de même, la plèvre dans ces cas peut renfermer des staphy-

locoques, des streptocoques, des bacilles du tétanos, etc.

Quelquefois la blessure atteint un poumon tuberculeux. Une caverne est ouverte et les bacilles de Koch peuvent passer dans la plèvre. Mais ce fait est rare.

Plus souvent surtout quand il existe un épanchement abondant, les gros vaisseaux du poumon sont blessés et en même temps qu'eux les grosses bronches qui leur sont accolées sont intéressées par la plaie. Le sang qui va former l'hémothorax est brassé dans les bronches avec l'air et les mucosités bronchiques chargées de tous les microorganismes qui s'y trouvent.

Donc, au moment où l'épanchement se produit, le liquide renferme tantôt des microbes et tantôt il est amicrobien. Dans ce dernier cas il peut arriver que dans la suite il contienne des microbes. Cette complication survient quand on n'a pas eu le soin de mettre la plaie à l'abri des germes extérieurs ou quand les pansements n'ont pas été faits aseptiquement.

Les pleurésies traumatiques hémorrhagiques s'établissent un certain temps après le traumatisme. La pleurésie vient compliquer l'hémothorax qui lui était primitif mais presque toujours peu abondant. Dès lors l'hémorrhagie n'est pas le fait principal c'est la pleurésie qui est importante, elle est presque toujours d'origine tuberculeuse. Dans la grande majorité des cas le liquide renferme le bacille de Koch ainsi que le prouve l'inoculation aux cobayes.

Dans l'hématome simple le liquide est rosé ou rougeâ-

tre, il est fibrineux, sa densité est ordinairement au-dessous de 1016. Les hématies, les globules blancs y sont contenus en proportion variable. M. Churton a trouvé dans un cas rapporté à la Société clinique de Londres des cristaux de cholestérine. Ce fait est intéressant à noter car, dans l'hématocèle vaginale, on trouve des paillettes de même nature.

L'examen microscopique du liquide ne permet pas de déceler la présence du bacille de Koch, mais il ne faut pas se hâter d'en tirer la conclusion que cet hématome n'est pas d'origine tuberculeuse, car dans les épanchements manifestement tuberculeux on ne retrouve presque jamais ce bacille.

L'inoculation aux cobayes a montré que certains cas que l'on avait pris pour des hématomes simples n'étaient en réalité que des pleurésies hémorragiques tuberculeuses. D'après Mesnil, c'est dans les hématomes en apparence primitifs plus que dans les pleurésies hémorragiques manifestement tuberculeuses que l'inoculation donne le plus de résultats positifs. Avec cet auteur nous reconnaissons qu'il est très difficile à l'heure actuelle de distinguer un épanchement hémorragique tuberculeux d'un hématome simple. Mais avant d'accepter ses conclusions et de dire qu'il y a identité entre les deux nous demandons à ce qu'on les fasse reposer sur un nombre plus considérable d'observations.

Les caractères histologiques des épanchements hémorragiques tuberculeux de la plevré ont été indiqués dans

une communication faite au congrès de médecine de Nancy 1897 par M. Auché et Carrière.

1°. La composition histologique de ces épanchements est des plus variables tant au point de vue de la quantité du sang épanché qu'au point de vue de la proportion des différents éléments cellulaires qu'ils renferment.

2°. Le rapport des globules blancs aux globules rouges est très différent de celui qui existe dans le sang normal, tantôt le nombre des globules blancs est à peine augmenté tantôt il peut atteindre le chiffre des hématies.

3°. Le rapport qui existe entre les différentes variétés de globules blancs est tout aussi inconstant. Tantôt il est normal ou à peu près normal. Tantôt le nombre de cellules éosinophiles égale ou même dépasse celui des autres variétés de globules blancs, tantôt enfin lymphocytes grands et petits sont plus nombreux que les leucocytes polynuclés et mononuclés.

4°. Le nombre des cellules éosinophiles varie dans de très grandes limites. Elle peuvent n'être pas plus nombreuses que dans le sang normal. Leur chiffre peut dans d'autres cas s'élever au-dessus du chiffre total des autres variétés de globules blancs ou rester dans les limites intermédiaires.

5°. Les caractères microscopiques des cellules éosinophiles sont aussi très variables, quelquefois elles ont leur aspect normal, elles sont volumineuses, ont les dimensions des leucocytes et présentent un noyau contourné ou plusieurs noyaux. D'autrefois ce sont de gros lympho-

cytes dont un segment seulement de l'atmosphère protoplasmique serait farci de granulations éosinophiles.

6°. L'augmentation du membré des cellules éosinophiles dans l'épanchement peut coïncider, une fois sur trois, avec une augmentation de ces mêmes éléments dans les crachats et dans le sang de la circulation générale.

Dans ce liquide, on ne trouve pas au microscope le bacille de Koch.

La pathologie expérimentale ne permet pas toujours d'affirmer d'une façon certaine que le pleurésie hémorrhagique tuberculeuse est bien de cette nature.

Les inoculations ne sont pas toujours positives. Les insuccès peuvent s'expliquer ainsi : les différentes formes de la pleurésie tuberculeuse ne sont pas également propices à la mise en liberté du bacille. Les microbes sont contenus en petite quantité dans un liquide qui lui est abondant.

Les collections hémorrhagiques pleurales cancéreuses sont constituées par un liquide ordinairement fortement coloré en rouge brun. Suivant M. le professeur Dieulafoy le sang entre pour $1/8$ à $1/10$ dans la composition du liquide. Il est très peu fibrineux contrairement au liquide des pleurésies hémorrhagiques tuberculeuses qui, elles sont riches en fibrine.

L'examen histologique a montré qu'il y avait des globules rouges non déformés et normaux. Quelquefois on trouve un globule blanc pour quatre globules rouges.

Dans un certain nombre de cas on a pu faire le diagnostic de pleurésie cancéreuse à la suite de l'examen microscopique.

C'est ainsi que Ehrlich, trois fois sur sept, a trouvé des cellules chargées de graisse. Pour lui, c'est là un signe pathognomonique du cancer. Quincke conseille pour bien mettre en évidence les cellules qu'on suspecte d'être cancéreuses d'employer la réaction glycogénique au moyen d'une solution faible d'iode. Les cellules cancéreuses seraient teintes en rouge.

Ces éléments parviennent dans la plèvre de la façon suivante. Les nodules carcinomateux traversent le tissu conjonctif de la séreuse pleurale, sous l'influence des flottements incessants, quelques parties se détachent et tombent dans le liquide pleural. A cause de leur poids ces éléments tombent au fond de la séreuse; on comprend qu'il y aura donc intérêt à faire la ponction assez bas et à examiner le liquide qui sortira en dernier lieu.

Suivant M. Moutard Martin l'examen chimique démontre qu'au cas de cancer, il y a diminution des matières organiques normalement contenues dans la sérosité pleurale et une augmentation des sels minéraux. Mehu a cru pouvoir avancer que tout liquide pleural dont la densité excède 1018 à 15° et qui ne contient ni fibrine ni caillot dénote l'existence de productions organiques.

L'inoculation aux cobayes ne produit pas leur mort.

En résumé on pourra reconnaître qu'un liquide hémor-

rhagique est cancéreux lorsque l'examen microscopique permettra de découvrir des cellules carcinomateuses. Mais ce signe fait défaut dans la moitié des cas.

Les épanchements pleuraux hémorrhagiques secondaires qui ne dépendent pas de la tuberculose et du cancer ont à peu près la même constitution histologique que les épanchements tuberculeux. Comme eux ils sont riches en fibrine. Les inoculations pratiquées aux souris et aux lapins permettent de découvrir la présence du pneumocoque. Le bacille d'Eberth est décélé en ensemencant le liquide retiré de la plèvre sur un tube d'agar.

L'étude bactériologique de l'épanchement hémorrhagique étant indiquée nous pouvons aborder plus facilement l'étude des modifications subies par le sang.

Trousseau et Leblanc en 1834 montrèrent que lorsqu'on ouvre la jugulaire d'un cheval et qu'on fait tomber dans la plèvre de 100 à 3000 gr. de sang, le liquide épanché dès qu'il arrive dans la plèvre se coagule.

On peut se convaincre que les faits cliniques confirment cette expérience. Si quelque temps après un traumatisme, on retire de la plèvre un liquide qui ressemble à du sang pur, il faut bien savoir que ce liquide n'est pas du sang. Ce n'est que la sérosité exsudée par le coagulum. Si on laisse à l'air libre le liquide qu'on retire par la thoracentèse il ne se coagule pas. Voici ce qui se passe : Le caillot se prend en masse lorsque la coagulation est très rapide. Au bout d'un temps quelquefois très court,

la sérosité qui avait été emprisonnée dans le caillot s'en sépare, mais comme la respiration imprime des mouvements aux caillots, il y a toujours une assez grande quantité de globules dans la sérosité qui ressemble à du sang liquide.

M. Ch. Nélaton a montré que si l'épanchement était peu considérable, il ne se produisait pas de réaction inflammatoire, la sérosité exprimée se résorbait.

Si l'épanchement est assez abondant, l'exsudat est en partie résorbé, la partie restante est mêlée aux produits de sécrétions pathologiques de la plèvre. Cette partie pourra s'altérer, n'être pas susceptible de résorption et déterminer des accidents. Mais cet épanchement ne suppurerait que lorsqu'avec une collection abondante il y aurait pénétration de l'air dans la plèvre ou bien qu'on aurait fait usage d'instruments malpropres.

Lenteur de résorption dans certains cas, pleurésie exsudative, transformation purulente tels sont les trois degrés d'infection de l'hémithorax par des micro-organismes.

Dans les pleurésies hémorrhagiques le sang ne subit pas les mêmes modifications. Ainsi dans l'hématome tuberculeux, il y a des caillots qui se déposent si la proportion de sang épanché dans la sérosité est assez élevée, au contraire il n'y a pas de caillots s'il y a eu peu de sang versé dans la plèvre, eu égard à la quantité totale du liquide qui se trouve dans cette séreuse.

Dans l'hématome essentiel de la grande cavité pleurale le sang subit les mêmes transformations. Si au lieu d'être

étendu à toute la séreuse cet hématome est circonscrit, ainsi que cela arrive, quelquefois, le sang est pris en masse. Témoin le cas observé par M. Lejars et rapporté par lui dans la (*Gazette des hopitaux*, année 1894).

C'est surtout dans les épanchements de nature cancéreuse que l'on trouve le sang liquide au bout de plusieurs jours. Les auteurs ont essayé d'expliquer ce fait. Certains prétendent que c'est la défibrinisation du sang qui est cause de la non coagulation dans la plèvre. M. Hayem a montré que la diminution de fibrine ne retarde pas la coagulation. Dans certains cas, même avec diminution de fibrine, il peut y avoir augmentation de coagulabilité.

On peut se demander si la lenteur de l'hémorrhagie ne serait pas la cause de la persistance de l'état liquide. Nous ne pensons pas que ce soit une cause suffisante.

Vergely conclut que si le sang reste liquide c'est par suite de l'absence totale d'air dans la cavité pleurale. La présence d'une très légère quantité de sérosité, l'égalité et la constance de la température, la présence de produits néoplasiques sont peut-être des causes adjuvantes de cette non coagulation.

Le désaccord des auteurs n'existe pas seulement sur les causes de la non coagulation du sang dans les pleurésies hémorrhagiques cancéreuses, mais encore sur les modifications qui peuvent survenir dans leur composition.

M. Lejars croit que les collections sanguines peuvent s'infecter par la voie pulmonaire, selon lui, certains pyo-

thorax circonscrits de la plèvre ne sont peut-être que des hématomes suppurés.

Vinet dit : on rencontre parfois des globules blancs en assez grand nombre car quoiqu'en aient dit certains auteurs ces épanchements peuvent devenir purulents.

Dans le camp opposé, M. le professeur Dieulafoy, Evrain pensent que les pleurésies hémorrhagiques ne suppurent jamais. Si la suppuration survient, c'est que la ponction faite pour évacuer le liquide n'a pas été pratiquée aseptiquement. Nous nous rallions à cette dernière opinion qui s'appuie sur des observations nombreuses suivies d'autopsies et non sur des hypothèses comme la première :

Le liquide hémorrhagique surtout quand c'est un hématome pleural peut disparaître après une ponction. Quelquefois il se reproduit, nécessite plusieurs thoracentèses avant de disparaître complètement. Ces collections hémorrhagiques peuvent se transformer en épanchement séreux. Dans certains cas le liquide reste hémorrhagique et se renouvelle presque aussitôt après la ponction. Ce fait s'observe surtout dans les collections qui surviennent à la suite du cancer. Dans ces conditions on ne devra pas multiplier trop souvent les interventions car, à chaque fois on soustrait une quantité de sang assez notable, ce qui ne fait qu'affaiblir le malade de plus en plus. On ne devra intervenir que lorsque la dyspnée sera très pénible.

OBSERVATIONS D'HÉMATOME PLEURAL

I. — *Pleurésie hémorrhagique terminée par guérison*

Observation de M. Troisier

(Société médicale des Hôpitaux, 1888, p. 409.)

Jeune homme âgé de 24 ans, entre le 20 mai pour une pleurésie droite, un mois auparavant violent point de côté.

Epanchement pleural peu abondant. La matité ne dépasse pas l'angle inférieur de l'omoplate, cependant la base du thorax est un peu dilatée; toux quinteuse, difficulté pour respirer, fièvre 39°5, sueurs abondantes, urines albumineuses.

Etat stationnaire pendant trois ou quatre jours, température oscille entre 40 et 40°3. Dyspnée de plus en plus forte, cependant l'épanchement ne paraît pas augmenter.

2 juin. La matité remonte à l'épine de l'omoplate gauche, au-dessous égophonie, souffle doux, lointain. Au-dessus en avant, frottements pleuraux, matité absolue. Au-dessous de l'épine de l'omoplate et en avant jusque sous la clavicule, souffle à timbre caveux.

Dans la moitié inférieure du poumon, absence complète du bruit respiratoire, oppression de plus en plus marquée; fièvre aussi forte, insomnie.

Thoracentèse cinquième espace. un litre de liquide franchement sanguinolent. Le malade est soulagé.

Le lendemain, il persiste une certaine quantité d'épanchement. En avant, il n'y avait plus que de la submatité et du frottement pleural. En arrière, souffle au niveau de la gouttière costo-vertébrale, égophonie au-dessous épine omoplate, vibrations abolies sauf dans la région sous-clavière où elles sont augmentées, température 39°2, matin et soir.

Les deux jours suivants état stationnaire.

11 juin. Cinq jours après la thoracentèse, murmure vésiculaire très affaibli dans toute la hauteur du poumon.

Amélioration graduelle, diminution de la toux et de la gêne respiratoire. L'appétit revient.

25 juin. Entrée en convalescence.

Le 3 juillet. Le malade quitte l'hôpital.

Depuis deux ans et demi ni récurrence de pleurésie, ni accident consécutif, il n'existe aucun signe de tuberculose pulmonaire. Le malade ne tousse pas et n'éprouve aucune gêne pour respirer.

Plusieurs gouttes du liquide retiré à la thoracentèse ont été examinées au microscope. La sérosité conservait une coloration rosée, on y voyait une quantité considérable de globules rouges.

Ce liquide était très fibrineux.

II. — *Pleurésie hémorrhagique, une ponction, guérison*

Lereboullet (Société médicale des hôpitaux, 1888, p. 522.)

Jeune homme 19 ans, atteint depuis le 14 février 1888, d'une affection thoracique avec mouvement fébrile, plus de 39° le matin et 40° soir, oppression vive, toux sèche sans point de côté initial ni douleur.

30 mars. Adynamie, pâleur, amaigrissement, fièvre à type rémittent 40° et quelques dixièmes le soir, 38°5 à 39° le matin.

Dyspnée, inappétence.

En avant, matité à droite jusqu'au niveau de la troisième côte. De la troisième côte à clavicule, son skodique.

En arrière depuis la région sus-épineuse jusqu'à la base, matité fémorale avec diminution des vibrations thoraciques, souffle amphorique dont le maximum est au niveau de l'angle de l'omoplate, silence respiratoire absolu, ni égophonie ni pectoriloquie.

Le foie n'est pas abaissé.

On pratique la thoracentèse dans le sixième espace intercostal, 950 grammes de liquide franchement sanguin s'écoulent. Ce liquide se prend en masse gélatineuse.

7 avril. La fièvre tombe.

30 avril. Malade guéri.

1^{er} octobre. Il était admis à s'engager dans un régiment d'infanterie.

OBSERVATIONS DE PLEURÉSIE HÉMORRHAGIQUE DE LA PLÈVRE
A LA SUITE DE PNEUMONIE, DE RHUMATISME, DE VARIOLE, DE
CIRRHOSE, DE MALADIES DE CŒUR.

I. — Observation de Chouppe (*Gazette hebdomadaire*, 1874)

C..., entré le 23 octobre 1872.

C'est un homme vigoureux, âgé de 48 ans, qui a toujours été bien portant sauf à l'âge de 25 ans, il a eu à ce moment des accès de fièvre intermittente.

Depuis quinze jours il a beaucoup fatigué. Il a de l'embarras gastrique, et un aspect cachectique.

Le 30 octobre. Abattement du malade que rien ne peut expliquer.

Le 3 novembre. Frissons suivis de sueurs.

Le 4. On donne 1 gramme de sulfate de quinine. Les frissons reparaissent, 1 gr. 50 à 2 gr. de sulfate de quinine.

Le 10. Nouveau frisson, température rectale 40°. Point de côté droit. Douleur au niveau de la dixième côte, céphalalgie frontale assez vive.

Poumon gauche, rien.

Poumon droit, les seuls signes sont : submatité dans le tiers inférieur. Il n'y a pas de modification des vibrations, les râles sous-crépitaux sont mêlés à un peu de frottement sur la ligne axillaire.

La région hépatique est douloureuse, le foie n'est pas augmenté de volume.

Il y a de l'albumine dans les urines, il y a de l'œdème au niveau des malléoles et de la face.

21. Matité accentuée, ponction 10 c.c., sérosité sanguinolente.

22-23. Etat à peu près le même.

24. Liquide augmente dans la plèvre droite, souffle voilé.

28. Ecoulement 1080 c.c. sérosité sanguinolente.

30. Etat général meilleur, langue humide, épanchement se reproduit.

2 décembre. Troisième ponction 540 c.c.

3. Etat général très grave. Mort le 4.

• Recherche de l'urée dans le liquide des ponctions.

1 ^{re} ponction	0.180	par litre
2 ^{me} —	0.300	—
3 ^{me} —	0.280	—

Autopsie. Pas de lésion de l'encéphale, ni de ses membranes, ni du cœur, ni des organes de la cavité abdominale.

Plèvre droite, 1 litre 1/2 de liquide séro-sanguinolent sans pus. Les deux feuillets sont épaissis, rougeâtres, recouverts de néomembranes très vasculaires qui coiffent les deux lobes inférieurs du poumon.

Pas d'adhérence entre les deux feuillets de la plèvre. Dans le lobe inférieur il existe deux ilots de pneumonie lobulaire suppurée. Aucune altération dans le reste du poumon. Plèvre et poumon gauche sains.

II. — *Pleurésie hémorrhagique droite. Pneumonie gauche*

Margueritte, *Thèse*, 1862

V... (Jules), 21 ans, apporté le 20 janvier 1862 à l'Hôtel-Dieu de Rouen.

Santé antérieure parfaite, la veille; à onze heures du matin, frisson très violent et abattement.

Dans la nuit suivante, délire intense avec agitation qui dure au moment de son entrée.

Le 20. Fièvre très intense, pouls petit à 120. On constate

l'existence d'une pneumonie occupant le tiers moyen du poumon gauche. Le délire persiste.

21. Délire diminue, tendance au coma, pas de crachats.

22. Plus de délire, crachats apparaissent, ils sont spumeux.

24. Le malade se trouve mieux, il se lève plus facilement sur son lit, on entend toujours le souffle bronchique avec quelques bulles de râles crépitants de place en place.

25. Amélioration, diminution de fréquence de la respiration.

Cette amélioration continue les jours suivants.

Le 31. Plus de fièvre, le malade se trouve très bien. Mais dans toute la moitié inférieure du côté droit en arrière, on entend très distinctement un frottement pleurétique très râpeux. Du côté gauche en arrière, il y a une voussure considérable. Dans les trois quarts inférieurs, matité absolue. A l'auscultation, la respiration est absente. Dans la partie supérieure l'inspiration et l'expiration sont tubaires.

En avant, du côté gauche matité. Respiration nulle.

1^{er} février. Frottement pleurétique droit devient distinct à la main. A la base du poumon gauche la respiration semble plus lointaine.

2 février. Dyspnée intense, agonie, pouls 120.

Mort à 10 heures du soir.

Autopsie. — Epanchement dans la cavité pleurale gauche, deux litres environ de pus jaunâtre épais avec flocons pseudo-membraneux, jaunâtres épais, recouvrant le poumon gauche et la plèvre pariétale correspondante, un peu de sang mêlé au pus. Le poumon est repoussé en haut et en dedans ; carnification du poumon dépourvu d'air sans friabilité dans le tiers inférieur. Au sommet deux noyaux du volume d'une noisette comme hépatisés, granuleux friables, pas de tubercule.

La plèvre droite contient un demi verre de sérosité franchement sanguinolente sans caillots. Les deux feuillets viscéral et pariétal de la plèvre sont recouverts de fausses membranes, les unes déjà vasculaires, d'autres un peu molles, aucune n'est

adhérente. Le poumon droit est volumineux sans trace de pneumonie, de tubercule ou d'apoplexie pulmonaire.

Péricardite hémorrhagique bien caractérisée, sérosité sanguinolente, fausses membranes.

III. — *Pneumonie suivie de pleurésie hémorrhagique.*

L..., homme de 32 ans, entré à l'hôpital le 5 décembre.

Début la veille, toux, expectoration sanguinolente, difficulté de respirer.

On constate sous l'angle inférieur de l'omoplate du côté gauche une submatité assez prononcée, un râle crépitant nettement caractérisé avec bronchophonie légère; dans tout le reste du poumon il y a des râles muqueux disséminés en assez grand nombre. Crachats visqueux, rouillés, adhérant au vase. Fièvre modérée. Pouls 75.

6. Râle s'étend vers la région sous-axillaire.

7. Râle crépitant devient plus humide, rappelle de fort près le râle sous-crépitant.

9. Le malade se trouve comme à l'état normal, à gauche on n'entend plus de crépitation mais un bruit sec de frottement pleurétique sans matité appréciable.

Du 10 au 15, la guérison se fait, le malade sort le 15. A ce moment il ne restait qu'un bruit de frottement à peine perceptible.

Quatre jours après le malade rentre avec des douleurs vives à la base de la poitrine et une orthopnée considérable. Les crachats sont visqueux et sanguinolents. La percussion n'offre rien de particulier et l'auscultation fait entendre des râles sibilants très profonds, mélangés des deux côtés en bas et en arrière de râles crépitants fins. Pouls misérable et incomptable.

Jusqu'au 25, rien de nouveau à signaler. Le malade a eu une hémoptysie. Il prétend être mieux. Même état le lendemain.

Le 27. Délire la nuit, pouls 130. Respiration 40, matité dans tout le côté droit. Dyspnée extrême, mort.

Autopsie. — La plèvre droite renferme deux litres de sérosité

sanguinolente, les deux feuillets sont tapissés par des fausses membranes jaunâtres, tomenteuses.

Du côté gauche adhérences rubanées, anciennes, reliant la partie moyenne du poumon à la paroi costale en arrière. A droite et à gauche adhérences du poumon au diaphragme.

Sous la plèvre pulmonaire du côté droit existent plusieurs petits abcès du volume d'un pois. Les lobes supérieurs du poumon sont crépitants, les lobes inférieurs sont friables et offrent tout à fait l'aspect du tissu splénique.

Le foie est adhérent par sa face convexe au diaphragme, il est de volume normal, friable et d'une teinte jaunâtre prononcée.

IV. — *Pleurésie hémorrhagique et pneumonie droite.*

G..., 61 ans, entre à l'Hôtel-Dieu de Rouen, 25 novembre 1856.

Il présente tous les signes d'une pneumonie du côté droit, souffle, râles crépitants, crachats rouillés. Il est un peu amélioré par une saignée et une potion stibiée, mais bientôt la pneumonie s'étend à tout le poumon.

Une douleur plus vive apparaît dans l'aisselle et met sur la voie d'un épanchement pleurétique. On trouve du frottement, de la matité à la base du côté droit, de la respiration nulle. Pendant près de quatre mois on constate au sommet droit de la matité plus ou moins absolue avec affaiblissement de la respiration. A la base de ce même côté une matité complète avec nullité du murmure respiratoire et retentissement égophonique de la voix par moments ; les crachats de rouilles deviennent purulents. Le malade s'est amaigri, il a parfois de la diarrhée.

Le 20 mars, douleurs dans le côté gauche où l'on constate de la matité dans la moitié inférieure et postérieure et où l'on entend du souffle très profondément. Les jours suivants l'état du malade reste le même, sa face s'altère de plus en plus, il survient des frissons de temps en temps et de la fièvre le soir. Cette situation se

continue pendant le mois d'avril. Le malade meurt dans une adynamie profonde le 21 avril.

Autopsie. — Dans la plèvre gauche existait un épanchement d'environ deux litres de liquide séro-sanguinolent avec production de fausses membranes infiltrées de sang. De petits points tuberculeux (?) apparaissent épars et les extrémités vésiculaires des bronches sont dilatées, tout le poumon est tapissé en dehors de fausses membranes hémorrhagiques épaisses. Le poumon droit est adhérent dans toute sa hauteur, son sommet induré présente une dilatation des bronches et des vaisseaux, tout le reste du poumon était engoué. (Margueritte, obs. II.)

V. — *Pleuro-pneumonie double suivie de pleurésie hémorrhagique.*

Guyot (Jean), 22 ans, admis à la Clinique 21 avril 1834.

Dans la nuit du 19, à 2 heures du matin il se refroidit, peu de temps après, il éprouva un violent frisson et un point de côté droit.

A son entrée il présentait une double pleuro-pneumonie dont il guérit.

Le 3 mai, il fut pris de frisson, de fièvre, de céphalalgie, d'oppression, de toux avec crachats rouillés. On constata l'existence d'une nouvelle pleuro-pneumonie. Les bruits du cœur sont tellement sourds qu'on peut à peine les distinguer. Dyspnée intense. Mort le 8.

Autopsie. — Le côté gauche de la poitrine contient un verre environ de sang mêlé de pus, on y voit aussi des couches fibreuses suppurées et dont quelques portions sont déjà passées à l'état cartilagineux. La séreuse a disparu par l'effet de ses adhérences. Le poumon gauche ne crépité nulle part, si ce n'est à son sommet, partout ailleurs il est le siège d'une infiltration purulente.

Fausses membranes molles récentes dans le côté droit de la

poitrine où l'on trouve de plus des adhérences plus anciennes, organisées en tissu cellulo-fibreux.

Poumon droit gorgé de sang et de sérosité encore un peu crépitant. Epanchement séro-purulent et fausses membranes récentes dans le péricarde, au-dessous fausses membranes anciennes bien organisées (Bouillaud).

VI. — *Pleurésie hémorrhagique et pneumonie droite.*

R..., 55 ans, entre 18 juin 1860 à l'Hôtel-Dieu de Rouen.

Depuis deux mois est souffrant, il expectore des crachats rouillés.

Cyanose des lèvres, anasarque, signes d'épanchement dans le péricarde ; signes de pleuro-pneumonie dans la moitié inférieure du côté droit. Mort le 22.

Autopsie. — Epanchement de un litre de sérosité sanguinolente dans la plèvre droite ; fausses membranes nombreuses, aréolaires avec de petits points hémorrhagiques tapissant les deux feuillets de la plèvre ; poumon droit revenu sur lui-même présentant à la partie antérieure et supérieure du lobe inférieur deux noyaux d'apoplexie pulmonaire ayant chacun le volume d'une noix ; points de pneumonie sans granulation, avec friabilité du tissu autour de ces noyaux, péricardite hémorrhagique bien caractérisée (Margueritte, loco citato.)

VII. — *Pleurésie hémorrhagique avec pneumonie gauche.*

B..., 59 ans, ouvrier fondeur, atteint d'une pneumonie gauche après application de sept ou huit vésicatoires, la dyspnée n'a pas encore disparu ; il existe à la base un frottement pleurétique très distinct. Il y a de la matité, avec absence de respiration et égophonie tout à fait à la base. A droite, quelques râles sous-crépitaux à la base. Mort le 14.

Autopsie. — La plèvre gauche est distendue dans ses trois

quarts inférieurs par du liquide sanguinolent ; des fausses membranes molles d'un demi pouce d'épaisseur existent surtout sur la face médiastine. Le lobe inférieur du poumon gauche est recouvert de fausses membranes molles, affaissé, carnifié ; le sommet seul est perméable. (Margueritte, thèse.)

VIII. — *Pleurésie hémorrhagique. — Pneumonie.*

V... (Eugénie), 22 ans, entre le 30 janvier.

Depuis trois ans est atteinte, dit-elle, chaque hiver, d'un épanchement pleurétique.

31 janvier. Dyspnée considérable, respiration fréquente, bruyante, accompagnée de toux ; elle parle avec peine.

Depuis deux mois, elle a déjà souffert de cette oppression qui a toujours été en augmentant et qui a débuté à la suite d'un refroidissement par des frissons et de la fièvre.

Matité absolue à gauche en avant et en arrière. Le murmure respiratoire a disparu, quelques râles sonores au sommet du poumon.

Pouls petit, filiforme, irrégulier, intermittent, battements du cœur tumultueux. Cœur dévie, pointe est derrière le sternum.

1^{er} février, pas d'intermittences du pouls, accès de suffocation le soir.

2 fév. respiration plus pénible, pouls filiforme.

Thoracentèse dans 7^e espace intercostal, rien. *Thoracenthèse* dans le 6^e, 250 à 300 gr. de liquide mélangé à un peu de sang. Soulagement de la malade.

3 février, amélioration qui se maintient jusqu'au 15, l'épanchement diminue.

17 février, râles sibilants dans toute la hauteur du poumon gauche.

25 février, agitation, insomnie, chaleur et sécheresse de la peau, 108 pulsations, râles sous crépitants au niveau de la pointe du côté droit.

27 février, crachats pneumoniques, matité dans une grande étendue du poumon droit, souffle tubaire, râle crépitant.

Autopsie. — La plèvre gauche contient une quantité plus considérable de sérosité purulente. La cavité pleurale droite renferme de nombreuses traces d'une ancienne pleurésie. La plèvre diaphragmatique est recouverte de fausses membranes épaisses rouges, très vasculaires. La plèvre gauche contient de nombreux paquets de fausses membranes.

Les deux lobes supérieurs du poumon droit sont affaissés, revenus sur eux-mêmes, cependant ils surnagent. Le lobe inférieur est le siège d'hépatisation grise. Le poumon gauche est réduit à un feuillet membraneux dans sa moitié antérieure, sa moitié postérieure est carnifiée et gagne le fond de l'eau.

Le péricarde contenait 100 gr. de sérosité.

(Behier, Gazette des hôpitaux, 1854.)

IX. — *Observation de pleurésie hémorrhagique, pneumonie*
(Andral, clinique médicale, t. III, p. 419).

X. — *Observation de pleuro-pneumonie droite hémorrhagique*
(Andral, cliniq. médicale, t. III, p. 427).

XI. — *Pleurésie hémorrhagique à la suite de cirrhose*
(Observation Leroux, in thèse Jean).

X..., 40 ans, entre le 3 avril 1886. Il souffrait depuis un mois. Il avait de la fièvre et un point de côté.

A son entrée, teinte jaune subictérique, cyanose légère des muqueuses de la face, des ongles. Dyspnée. Température 38°.

Examen poitrine permet de reconnaître un vaste épanchement droit ; les côtes sont écartées. Matité absolue de haut en bas, le cœur est légèrement refoulé à gauche, pas de vibration, pas de murmure vésiculaire.

A gauche respiration supplémentaire, râles ronflants et rien au sommet.

Foie abaissé, dur dépasse de deux travers de doigt les fausses

côtes, il est légèrement douloureux à la pression, la rate est augmentée.

Pas d'ascite, pas d'œdème, urines rares ictériques, selles légèrement décolorées.

On retire 1800 à 2000 gr. d'un liquide fortement hémorrhagique peu fibrineux, le malade éprouve un soulagement immédiat.

Il n'y a pas eu d'amaigrissement, pas de ganglions, pas d'antécédents tuberculeux.

Ce malade faisait des excès de boissons, il avait des pituites.

Traitement alcalin et diurétique, eau de Vichy ; lait.

6 avril, liquide se reproduit, 3 litres de liquide sont retirés.

8 avril, amélioration.

15, La résorption du liquide laissé dans la poitrine se fait rapidement. La respiration s'entend dans les deux tiers supérieurs, en arrière dans l'aisselle.

20, liquide ne se reproduit pas.

1 mai, forces reviennent, teinte subictérique persiste.

5, apparition diarrhée dysenteriforme, selles sanguinolentes.

10, diarrhée diminue, forces baissent, foie remonte sous les fausses côtes et paraît diminuer de volume, le ventre se ballonne, l'ascite augmente, les veines sous cutanées abdominales se dilatent, la dyspnée augmente bien que le liquide pleurétique ne se reproduise point, elle est due au refoulement du diaphragme.

20 paracentèse abdominale, 6 litres de liquide sanguinolent qui se reproduit.

24-25, plaque éryspèle sur la cuisse gauche, dyspnée.

26, adynamie profonde. 27 mort,

Le liquide pleural ne s'est pas reproduit quand la cirrhose a évolué.

XII. — *Pleurésie rhumatismale hémorrhagique double, péricardite hémorrhagique*

(Choupe, *Gazette hebdomadaire*, 1874)

D..., 45 ans. entré le 13 juillet 1872, salle Vulpian, à la Pitié.

Antécédents personnels. Dans le jeune âge, scrofule, cicatrices au cou, ganglions suppurés.

Réglée à 16 ans, régulièrement pas d'enfants, depuis 5 ou 6 mois règles moins régulières, plus abondantes.

Il y a onze jours, rhumatisme articulaire aigu qui a débuté par le membre inférieur gauche, puis a envahi le membre inférieur droit, puis l'articulation scapulo-humérale.

On donne 25 gr. de bicarbonate de soude par jour.

Etat actuel, fièvre, sueurs, articulations radiocarpiennes douloureuses surtout à gauche, douleur dans l'aîne gauche, rien au poumon.

Au cœur on entend un bruit de souffle doux systolique à la base.

21 juillet. Double frottement dans le péricarde, dyspnée, matité dans le tiers inférieur des deux côtés, un peu plus prononcée à droite, absence des vibrations thoraciques, disparition du murmure vésiculaire. Au niveau de la partie supérieure de l'épanchement, souffle et égophonie.

Le bicarbonate est remplacé par 50 centigrammes de sulfate de quinine.

22, large vésicatoire.

27, vers une heure du matin, dyspnée, délire.

6 heures 1/2, ponction, il ne s'écoule qu'une très petite quantité de sang. A huit heures 1/2, trois ponctions à droite dans les 5^e, 6^e, 7^e espace intercostaux ne laissant écouler que quelques gouttes de sang. Mort à 9 heures 1/4.

Autopsie. — Le cœur renferme un demi verre de liquide sanguinolent, il y a des dépôts pseudo-membraneux, irréguliers, hérissés de saillies à la surface de la séreuse, ils sont très épais sur les deux feuillets.

On trouve des adhérences constituées par des fausses membranes infiltrées de sang et riches en vaisseaux, surtout à la face antérieure et à la face postérieure des ventricules, elles sont plus nombreuses, près de la pointe. Le muscle cardiaque a une teinte feuille morte.

Plèvre droite, un litre de liquide fortement sanguinolent avec quelques coagulations fibrineuses néomembraneuses frangées, très vasculaires sur le bord inférieur du lobe moyen. A gauche un verre de liquide sur la face interlobaire du lobe supérieur, on trouve un nombre assez considérable de petites ecchymoses sous pleurales.

Poumon dans les parties inférieures atelectasié, lobes supérieurs œdématisés.

Fausses membranes. — Deux parties : 1° Une tramé de fibres très fines entrecroisées dans tous les sens est remplie d'hématies extravasées.

2° Réseau vasculaire très serré composé de vaisseaux ayant la structure des capillaires. Diamètre varie de 0 mm. 034 à 0 mm. 150. Du bord libre de la néomembrane partent des arcades dont la convexité regarde ce bord. Leur cavité est remplie de globules sanguins.

XIII. — *Observation.* (Faure, *Gazette médicale*, Paris)

C..., atteint le 11 janvier 1833, d'une variole confluyente.

Le 17 février voyant que la convalescence ne s'établissait pas, on ausculte ce malade et on reconnaît un vaste épanchement du côté droit. Traitement médical infructueux. Ponction de la poitrine le 25 février : il sort 3 litres 1/4 de sérosité roussâtre.

Décès le 26 mars.

XIV. — *Observation inédite de Pleurésie hémorrhagique avec insuffisance mitrale et gros foie* (Personnelle)

G. Louis, 20 ans. Salle Saint-André n° 8, entré 6 février 1898.

Constitution robuste ; ni alcoolique, ni paludéen, ni syphilitique.

Bien portant jusqu'à 18 ans 1/2. A ce moment a eu l'influenza.

A gardé le lit pendant deux mois.

En 1897, le malade a eu des troubles dyspeptiques avec ballonnement du ventre et ascite. Deux ponctions en août et novembre.

Le 7 février le malade se plaint de constipation, d'épistaxis.

L'abdomen distendu est sonore sur la partie médiane sus ombilicale; lorsque le malade est dans le décubitus dorsal. Cette sonorité se déplace lorsqu'on modifie la position du malade.

Le foie, non douloureux, est volumineux. Sa matité s'étend à droite de la 5^e côte à 4 travers de doigts au-dessous des fausses côtes.

La surface est régulière, lisse.

La rate est augmentée de volume.

La percussion du thorax donne de la matité dans les parties inférieures du poumon droit. Les vibrations thoraciques sont abolies; à l'auscultation on entend un souffle doux expiratoire, égophonie légère. Au sommet droit et en avant respiration supplémentaire.

Pas de râles, pas de craquements dans les deux poumons.

Le choc précordial est perçu sur une assez grande étendue.

La pointe bat à 2 travers de doigts au-dessous du mamelon. On entend un souffle systolique à la pointe.

Le pouls est régulier, un peu accéléré 90. Pas d'ictère, pas d'œdème. Pas de fièvre; il y a au contraire hypothermie, la température du soir est de 36°.

On porte le diagnostic d'insuffisance mitrale avec faible épanchement pleurétique. On met le malade au repos et au régime lacté on lui donne :

Benzoate de soude.....	} a à 10 gr.
Eau de laurier cerise.....	
Eau distillée.....	

Le 8 et le 9 état stationnaire.

Le 11 on constate que l'ascite diminue de volume; mais l'épanchement pleural reste stationnaire. Les urines sont peu

abondantes 1000 gr. On donne théobromine 3 gr. en 3 cachets et tisane de Jaborandi.

Les jours suivants l'ascite diminue. Le liquide pleural au lieu de se résorber augmente.

Le 15, le malade a plus de gêne pour respirer. Le liquide atteint le milieu de l'omoplate.

Le 16. La dyspnée persiste, le liquide remonte au niveau de l'épine de l'omoplate ainsi que le témoignent la matité et le souffle expiratoire qui s'est élevé. On pratique la thoracentèse dans le 7^e espace intercostal. On retire 1000 gr. d'un liquide franchement hémorrhagique.

Après la ponction. La matité ne persiste plus que dans la partie située au dessous de l'omoplate. Le murmure vésiculaire reparait dans la fosse sus-épineuse.

Le 17. Le liquide ne s'est pas reproduit, le malade est soulagé.

La quantité d'urine rendue dans les 24 heures est de 1800 grammes.

Température m. 36°, soir 36° 2.

Le 18. Le malade se considère comme guéri. Le murmure vésiculaire s'entend jusqu'à la base du poulmon.

Le 20. Le malade, malgré les conseils qu'on lui donne, sort de l'hôpital.

1. — *Pleurésie hémorrhagique liée à la forme chronique de la phthisie.* (Observation de M. le professeur Dieulafoy, *Gazette hebdomadaire*, avril 1885).

M..., 33 ans, entre le 16 septembre 1882.

Pas d'antécédents tuberculeux dans sa famille. Bonne santé jusqu'à 30 ans. A la suite d'une quinte de toux, hémoptysie qui ne se renouvella pas. Puis plus de toux, pas d'hémotysie.

3 ans après, le 1^{er} septembre 1882, il est pris de frissons, de

point de côté violent à droite. Matité complète en avant et en arrière, abolition des vibrations thoraciques, pas de skodisme sous-claviculaire. Souffle rude aux deux temps, pas d'égophonie ni de pectoriloquie. Température 39°.

Ponction 1 litre.

Le surlendemain 40° le liquide se reforme.

Le 20, la plèvre est remplie ; 2° ponction 1 litre.

Le 26, 3° ponction.

Le 5 octobre, 4° ponction. 5° le 11. 6° le 16 octobre, ce liquide qui était hémorrhagique ne présente plus à la 6° ponction qu'une teinte légèrement rosée.

7° ponction le 25, liquide séreux. Dès lors l'épanchement entre en résolution. Au commencement de novembre la respiration s'entend dans le poumon.

A la percussion matité de la base droite en arrière. On pratique à ce niveau des applications répétées de pointes de feu.

Le 15, le liquide paraît avoir complètement disparu, gros frottements à la base droite : température élevée, le malade s'affaiblit, maigrit, a des sueurs nocturnes.

En décembre, à droite, en arrière au sommet, respiration d'abord rude et soufflante, timbre caverneux. Râles sous crépitants, à la base droite on perçoit des frottements. L'état cachectique se prononce. Mort fin janvier.

Autopsie. — On trouve une tuberculose pleuro-pulmonaire.

La plèvre droite est épaissie, le feuillet costal a 1 c/c et est formé de couches de tissu conjonctif infiltrées de cellules embryonnaires surtout autour des vaisseaux qui sont nombreux à la face endothéliale où ils présentent des parois minces et fragiles.

Il y a de nombreuses granulations tuberculeuses dans son épaisseur et à la face costale.

II. — OBSERVATION de *Pleurésie tuberculeuse*

(Kelsch et Vaillard, *Annales physiologie*, 1886).

Ducr..., 24 ans, quartier maître des équipages de la flotte entre à l'hôpital le 25 février 1886. Assez vigoureux. Bonne santé jusque vers la fin août 1885. A ce moment contracte la dyssentérie dans les mers de Chine. Cette maladie évolue à l'état aigu pendant un mois, puis devient chronique. Le malade a une phlébite des deux veines crurales.

Teint terreux, apyrexie, amaigrissement de la face, œdème des membres inférieurs.

Vers les premiers jours de mars, l'amélioration permet au malade de se lever.

Le 20 mars on constate un vaste épanchement du côté droit. Il y a un peu de gêne de la respiration à la suite douleur vague dans le flanc droit.

La thoracentèse permet de retirer 3 litres 400 de liquide séreux fortement hématiqué.

De ce moment au 21 mai 5 ponctions. A chacune on retire 1 à 2 litres. A partir de la quatrième ponction aspect trouble.

Une broncho-pneumonie gauche survenue le 16 mai, précipite la mort le 30 mai.

Autopsie. — Côté droit, plèvre renferme 3 litres de liquide hématique louche. La plèvre costale renferme un exsudat jaunâtre, mou, fibrineux, au-dessous une infinité de petits nodules gris ou opaques de la grosseur d'une pointe d'épingle à un grain de millet. Le feuillet a 2 à 3 millimètres. Les nodules semblent disséminés sur la surface adhérente et sur le périoste costal et dans l'épaisseur des intercostaux.

Plèvre diaphragmatique, mêmes lésions. En un point elle est soulevée par une masse caséeuse du volume d'une aveline.

Les plèvres pulmonaires et médiastines sont parsemées de taches miliaires. Dans le parenchyme pulmonaire on trouve

quelques rares granulations infiniment petites, transparentes, de développement récent. Les ganglions bronchiques sont peu modifiés. Dans un on trouve un petit foyer caséeux miliaire.

Côté gauche, feuillet pulmonaire infiltré de nodules tuberculeux, très fins, gris transparents.

Abdomen, péritoine sain. Foie 1850 grammes, mou, couleur ocre, intestin pas d'ulcération. Rate, reins. pas de lésions. Examen histologique. Plèvre costale deux parties la plus profonde de 1/2 millimètre est la plèvre proprement dite. L'autre plus épaisse répond à la néomembrane.

Cette dernière est formée d'une substance amorphe fibroïde, pauvre en vaisseaux, infiltrée de granulations tuberculeuses plus ou moins dégénérées. Dans les couches profondes celles-ci se présentent à l'état de follicules distincts avec leurs éléments constitutifs habituels, cellule géante, cellule épithélioïde. Dans la zone superficielle on trouve des nodules devenus granuleux qui forment des trainées diffuses parfois continues alternant avec des strates de substance fibroïde.

Sur certaines coupes des néomembranes, la couche superficielle est entièrement formée de masses tuberculeuses nécrosées dont la désintégration a déterminé en plusieurs points de véritables exulcérations ; au-dessous s'étend un tissu fibroïde parsemé de nodules tuberculeux non dégénérés. Quel que soit l'aspect de la coupe on y observe constamment des masses vitreuses irrégulières, ou en forme de boyaux qui tranchent sur le fond ambiant par leur coloration vivement caractérisée. Cette substance fibri-noïde prend évidemment naissance dans les vaisseaux et résulte d'une dégénération simultanée de leurs parois, de leur contenu et des produits exsudés au pourtour. L'altération nécrobiologique des vaisseaux bien qu'irrégulièrement répartie est généralement marquée surtout dans les couches superficielles de la néomembrane mais elle n'épargne pas les autres, pas même la plèvre proprement dite. C'est incontestablement à cette condition qu'il faut attribuer les hémorrhagies pleurales et l'infiltration des hématies que l'on trouve toujours éparses dans les diverses coupes.

OBSERVATIONS. — *Pleurésies hémorrhagiques cancéreuses*

I. — (Observation de M. Dieulafoy, *Gazette hebdomadaire*,
24 avril 1885).

H..., entre le 20 novembre 1884, âgé de 23 ans.

A. P. Fièvre typhoïde à 20 ans.

En juin 1884, hémoptysies légères. Douleurs du côté gauche :
Les hémoptysies durent trois mois, les crachats étaient tachés de
sang le matin.

Pendant six mois ces hémoptysies cessent. Au bout de ce
temps le malade a une violente douleur à gauche, cette douleur
est diffuse elle s'étend aux derniers espaces intercostaux gau-
ches. Les forces diminuent, puis le malade a des frissons, de
l'oppression et prend le lit.

Au moment de l'entrée, on trouve un épanchement gauche
évalué à 2400 grammes, matité en avant, souffle, egophonie,
pectoriloque aphone. Le cœur est très dévié. Il est entre le bord
droit du sternum et le mamelon droit.

La *Thoracentèse* donne un liquide hémorrhagique. Ce malade
est soulagé. Le liquide hémorrhagique passé à travers un linge,
laissé un caillot fibrineux et sanguinolent qui sèche à l'étuve et
contient 80 centigrammes de fibrine.

Les globules sont au nombre de 12 à 15000 par millimètre
cube.

La coloration du liquide est due à la présence d'une abon-
dante quantité de sang dissous.

Deux mois le diagnostic fut en suspens.

La fièvre montant parfois à 38 à 39°. Il y avait une oppres-
sion vive, l'épanchement se reformait, sept ponctions en deux
mois.

Pas de toux, pas de crachats, appétit capricieux. A dater de
cette époque le malade eut une vive douleur, à l'épaule droite, et
cette douleur irradiait vers la main.

L'oppression était plus constante. Le malade réclamait la

thoracentèse. On pratiqua 25 thoracentèses, en dix semaines. On retirait 300 à 400 grammes chaque fois.

Depuis trois semaines l'état s'est amélioré. La thoracentèse n'a été pratiquée que deux fois, l'appétit est plus régulier. Le liquide abondant dans la plèvre gauche. Le cœur bat sous le mamelon droit, tous les organes paraissent sains:

En 5 mois, on a retiré en 33 thoracentèses 19 litres de liquide, ce qui fait environ deux litres de sang.

II. — OBSERVATION. — *Pleurésie hémorrhagique liée à un sarcome primitif de la plèvre.* (Thèse Brunati).

G..., Eugénie, 28 ans, entre le 5 avril 1894.

Elle a été mariée à 17 ans, a eu 5 enfants, 4 sont morts de rougeole, une fille en vie a 5 ans. La malade a eu une péritonite purpérale à 19 ans.

Depuis octobre la malade a maigri. Les règles sont irrégulières, son appétit diminue. Elle a eu un point de côté à droite vers la fin de décembre. On porte le diagnostic de pleurésie en mars.

Le 5 avril à son entrée dyspnée, température 38°. Les vibrations thoraciques sont abolies. Silence complet. Une ponction faite avec le trocart donne 750 grammes de liquide. (Le sang est pur ou presque pur).

Mêmes signes stéthoscopiques après la ponction, mais la malade est soulagée.

6 Avril, l'amélioration persiste.

8 Avril, le bénéfice de la ponction diminue. La dyspnée augmente. Il n'y a pas de température. Pouls petit, joues pâles.

Le 15, la malade réclame une ponction pour le lendemain.

Le 16, écoulement de sang presque pur. Le pouls s'améliore pendant la ponction, on évalue à 2100 grammes le liquide retiré.

Malgré cela les signes stéthoscopiques sont à peu près les mêmes.

17. Dyspnée intense, pouls petit, misérable. Mort à 10 heures et demi. On avait fait d'abord le diagnostic de pleurésie tuberculeuse. En présence du sang si pur fourni par les 2 ponctions on avait pensé à un sarcome pleuro-pulmonaire.

Autopsie. — A l'ouverture de la cage thoracique on trouve à droite une excavation pleine de sang. Quand celle-ci a été évacuée on voit à sa place une large cavité tapissée par une bouillie représentée assez bien par la pulpe cérébrale ramollie. Cette pulpe se trouve surtout au sommet le long des lésions de la plèvre médiastine et sur le diaphragme.

Le poumon gauche est sain, la plèvre est normale.

Le cœur est sain.

L'examen microscopique montre dans la bouillie l'existence de cellules fusiformes à noyau très net (sarcome fuso-cellulaire

CONCLUSION.

Les épanchements hémorrhagiques de la plèvre peuvent être produits par un traumatisme. Plus souvent, ils sont une complication survenue dans le cours d'une maladie. Dans ce cas on les désigne sous le nom de pleurésies hémorrhagiques.

Comme dans les autres formes de pleurésie, la tuberculose est le principal facteur étiologique des pleurésies hémorrhagiques. Cependant la proportion des collections sanguines de la plèvre reconnaissant une autre cause, est assez grande pour que le simple caractère hémorrhagique ne justifie pas le diagnostic de tuberculose même en l'absence de cancer.

Parmi ces causes, le premier rang revient au pneumocoque, mais d'autres micro-organismes le bacille d'Eberth le coli-bacille ont été considérés comme pouvant provoquer l'hémorrhagie pleurale.

La tuberculose, le cancer, la pneumonie, l'alcoolisme, les maladies graves constitutionnelles, la néphrite et

le rhumatisme prédisposent aux pleurésies hémorrhagiques.

Les épanchements traumatiques ne suppurent que s'il y a pénétration de l'air, dans la plèvre, ou si on s'est servi d'instruments non aseptiques.

Presque jamais les pleurésies hémorrhagiques ne deviennent purulentes.

VU : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
E. BRISSAUD

VU : LE DOYEN,
BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer :
LE VICE-RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
GRÉARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

- AHMED-AZMI. — Des hémorrhagies dans la cirrhose. *Thèse*, Paris, 1874.
- ARNAULT de la MÉNARDIÈRE. Étude clinique sur les manifestations cancéreuses de la plèvre. *Thèse*, Paris, 1874.
- AUCHÉ et CARRIÈRE. — Étude histologique des épanchements hémorrhagiques de la plèvre, *Journal médical de Bordeaux*, 1896, p. 407.
- BINET. — *Archives générales de médecine*, 1884.
- BLUMENTHAL. — Les hémothorax non traumatiques qui peuvent nécessiter l'opération de la thoracentèse, *thèse*, Paris, 1868.
- BOUCHARD. — Pathogénie des hémorrhagies, *thèse de concours*, Paris, 1869.
- BRADLEY. — Sarcôme primitif de la plèvre.
- BRESSOT. — Pleurésie rhumatismale, *thèse* Paris, 1883.
- BRUNATI. — Sarcôme primitif de la plèvre, *thèse* Paris, 1895.
- CARRA. — Pleurésie syphilitique du stade roséolique, *thèse*, 1894-1895.
- CARRIÈRE. — Étude histologique des épanchements hémorrhagiques de la plèvre, *Journ. méd.* Bordeaux, 1896, p. 407.
- CHARRIN ET ROGER. — Présence du bacille d'Eberth dans le liquide hémorrhagique de la plèvre, *Société médicale Hop.* 1891.
- CHAUFFARD. — Pleurésie traumatique, *Semaine Médicale*, 26 février 1896.

- CHOUPEE. — Observation pleurésie hémorrhagique rhumatis-
male, *Gaz. Hebdomadaire*, 1874.
- COURMONT. — Enchondrome primitif du poumon, *Lyon
médical*, 24 février 1895.
- DAROLLES. — Cancer de la plèvre et du poumon, *thèse*,
Paris, 1877.
- DIEULAFOY. — Pleurésies hémorrhagiques, *Manuel pathologie
interne*, t. I, p. 414, 7^e édition.
- DIEULAFOY. — Pleurésies hémorrhagiques, *Société médicale
Hôpitaux*, 11 février 1886.
- EVELYN. — Un cas de pleurésie hémorrhagique, 1896. *Journ.
Améric. med. association*.
- EVRAIN. — De la suppuration des épanchements sanguins dans
les plèvres, *thèse*, Paris, 1887-1888.
- FABRE. — Pleurésie chez les cardiaques, *thèse*, 1894-1895.
- FÉRÉOL. — Société médicale des hôpitaux, octobre 1889.
- FERNET. — Embolie pulmonaire suivie d'épanchement séro-
sanguinolent dans la plèvre, *Société médicale des hôpitaux*,
25 octobre 1896.
- FERNET. — Hématome de la plèvre observ. *Mercredi médical*,
1890. 25 janvier.
- FOLLY. — Hémithorax traumatique, *thèse*, Lyon, 1897.
- GOSSELIN. — Recherches sur l'épaississement pseudo-membra-
neux de la tunique vaginale dans l'hydrocèle et l'hématocèle,
Archives générales de médecine, 1851.
- HENRY. — Pleurésy with large hémorrhagic effusion, *Medical
news. Philadelphia*, 1888, p. 408, p. 705-79.
- HERBERT. — Pleurésie traumatique, *thèse*, Paris 96-97.
— Pathogénie des pleurésies traumatiques. *Gazette
Hebd.* 712 1897.
- HIFF. — *Lancet of London*, 1847, (obs. pleurés. hem. cancé-
reuse).
- JEAN. — Pleurésie hémorrhagique au cours de la cirrhose, *thèse*,
Paris, 1890-1891.
- JACCOUD. — Traduction de Graves, t. II.

- JACCOUD. — De l'humorisme ancien comparé à l'humorisme moderne. *thèse de concours*, 1862.
- KELSCH et VAILLARD. — *Annales de physiologie*. 1886, p. 162.
- LABICHE. — Pleurésie à bacille d'Eberth, *thèse*, Paris, 1898-1899.
- LACAZE-DUTHIERS. — *Thèse*, Paris, 1851. De la paracentèse de la poitrine.
- LAENNEC. — Traité de l'auscultation médiate. t. II, p. 194 édit. 1826.
- LEJARS. — Observation hématome pleural. *Gaz. Hôp.*, p. 233 1894.
- LEPLAT. — *Thèse*, Paris, 1888.
- LEREBOULLET, — Société médicale des hôpitaux, 1888, p. 522. 530.
- LETULLE. — L'inflammation.
- LEUDET. — Recherche sur la diathèse hémorrhagique, mémoire à la société de biologie, 1869.
- MANGEON. — Les pleurésies hémorrhagiques et leur suppuration, *thèse*, 1880.
- MARGUERITTE. — *Thèse*, Paris, 1862. Quelques recherches sur les phlegmasies hémorrhagiques de la plèvre, du péricarde et du péritoine.
- MESNIL. — Pleurésies hémorrhagiques dites primitives, *thèse*, Paris, 1893-1894.
- MORAND. — Pleurésie hémorrhagique, obs. *Gaz. Hôp.*, 1861, p. 406.
- MOUTARD-MARTIN. — *Thèse*, 1878. Etude sur les pleurésies hémorrhagiques néomembraneuse, tuberculeuse et cancéreuse.
- MOUTARD-MARTIN. — Société médicale des hôpitaux, 14 décembre 1883.
- NÉLATON. — Des épanchements de sang dans les plèvres consécutifs aux traumatismes, *thèse*, Paris, 1880.
- NOLAI. — Etudes sur les pleurésies hémorrhagiques, *thèse*, Paris, 1882.

- PITRES. — Signes physiques des épanchements pleuraux.
Archiv. cliniq. Bordeaux, 1896.
- POULIN. — Société clinique, 1879.
- RENDU. — Société médicale, 7 août 1886.
- ROBERT. — Manifestations pleurales au cours des maladies du cœur et de l'aorte, *thèse*, Paris, 1897-1898.
- ROCHON. — Pleurésie syphilitique, *thèse*, Paris, 1892-1893.
- GEORGES SEARS. — *Boston medical and surgical journal*, (17 septembre 1896.)
- SIPARI. — Deux cas de pleurésie hémorrhagique. Morgagni, janvier 1895.
- STURDZA. — Pleurésie traumatique, *thèse*, 1896-1897.
- THIBAUDET. — Pleurésie tuberculeuse hémorrhagique à marche infectieuse, péritonite tuberculeuse. *Journal de médecine*, Lille, 1888, 225-228.
- TREVIOT. — Cancer primitif de la plèvre, *thèse*, Lyon, 1896.
- TROISIER. — Sur un cas de pleurésie hémorrhagique primitive terminée par guérison, *Gaz. hebdomadaire de médecine*. Paris, 1888, p. 680.
- TROQUART. — Epanchement hémorrhagique de la plèvre, *Mémoire et Bul. de la Soc. de méd. et ch.*, Bordeaux, 1887. p. 512 et 544.
- VERGELY. — Hématome néoplasique, *thèse*, Bordeaux, 1895-1896.
- VERGELY. — Sur la pleurésie des cancers de la plèvre, *Presse médicale*, 9 septembre 1899.
- VERMOREL. — Recherche sur l'inflammation, *thèse*, Paris, 1897-1898,
- VINET. — Cancer de la plèvre, *thèse*. Paris, 1883.

BUZANÇAIS (INDRE), IMPRIMERIE DEVERDUN ET JAGUIN
